This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

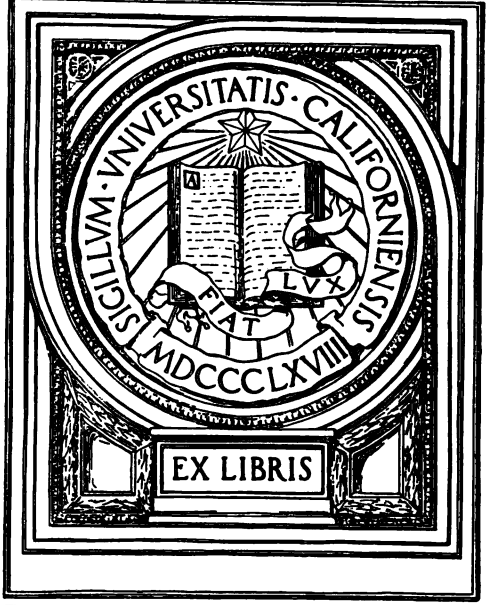
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Sechsundsiebenzigster Band.

Siebente Folge: Sechster Band.

Mit 8 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1879.

Inhalt des sechsundsiebenzigsten Bandes.

Erstes Heft (1. April).

Seite

I. Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegung. Von Prof. Dr. A. Röhrig in Freiburg, pract. Arzt in Bad Kreuznach. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber die selbständige combinirte Seiten- und Hinterstrangsclerose des Rückenmarks. Von Dr. Victor Babesiu, Assistenten der patholog. Anatomie in Budapest. (Hierzu Taf. II.) 74

Erklärung der Tafel. 547

III. Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder. Von Prof. Theodor Langhans in Bern. (Hierzu Taf. III.) 85

IV. Die physiologische Bedeutung und das Verhalten des Glycerin im Organismus. Von Dr. Immanuel Munk in Berlin. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) . . . 119

V. Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Von E. Leyden und A. Fränkel. (Aus dem Laboratorium der propädeutischen Klinik zu Berlin.) 136

Berichtigung hierzu. 547

VI. Kleinere Mittheilungen.

1. Weitere statistische und physiologische Mittheilungen zur Lehre von der Menstruation. Von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 212

2. Tabelle über alle in Rostock im Jahre 1878 geschlachteten und auf Trichinen untersuchten Schweine. Von A. Petri, Universitäts-Mechanicus in Rostock. 214

VII. Auszüge und Besprechungen.

Kulturhistorische Stammbücher. I. Stammbuch des Arztes. Von Dr. Wilhelm Stricker. 214

124467

Zweites Heft (1. Mai).

Seite

VIII. Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose. Von Prof. J. Orth in Göttingen. (Hierzu Taf. IV.) 217

IX. Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose. Von Dr. F. Mügge, Assistenten am pathologischen Institut in Göttingen. (Hierzu Taf. V.) 243

X. Hüter's Theorie der Scoliose. Von Dr. Fr. Dornblüth, pract. Arzt in Rostock. (Mit 4 Holzschnitten.) 253

XI. Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis nebst Bemerkungen über Hirnarteriensclerose und die als Periarteriitis nodosa (Kussmaul und Maier) oder multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien (Meyer) bezeichnete Erkrankung. Von Dr. Paul Baumgarten, Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. 268

XII. Die Störungen im Circulationsapparat Chlorotischer und die functionelle Mitralinsufficienz. Von Dr. L. Lewinski, I. Assistenzarzt der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin. 292

XIII. Einige Versuche über traumatische Anämie. Von Dr. G. Hünerfauth, pract. Arzt in Bad Homburg v. d. H. (Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.) 310

XIV. Ueber congenitale Defecte an den Unterextremitäten. Von Dr. Bernhard Meyersohn, z. Z. Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Schwerin. (Hierzu Taf. VI.) 330

XV. Kleinere Mittheilungen.

1. Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniciöser Anämie. Von Dr. Paul Grawitz, Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin. 353
2. Ein Fall von Muskelcontractur und seine Reaction gegen electrischen und mechanischen Einfluss. Von Dr. Friedrich Fieber, Ordinarius im k. k. allgemeinen Krankenhause, Abtheilungsvorstand im Mariahilfer Ambulatorium und Docent an der k. k. Universität in Wien. 364
3. Bemerkungen über die Wirkung der unorganischen Säuren und der Fleischnahrung. Von Dr. E. Salkowski, Prof. e. o. in Berlin. 368
4. Bemerkungen in Bezug auf die Nachweisbarkeit des Strychnins in verwesenden Cadavern. Von Dragendorff, Professor in Dorpat. 373

Drittes Heft (20. Juni).

Seite

XVI. Ueber die Schicksale des Ammoniak im gesunden und über die Quelle des Zuckers und das Verhalten des Ammoniak im Diabetes-kranken Menschen. Von Dr. Albert Adamkiewicz, Privatdocenten an der Universität und Assistenzarzt am Charité-Krankenhause zu Berlin. . 377

XVII. (Aus dem pharmakologischen Institute der Universität.) Ueber eine Elementareinwirkung des Nitrobenzols auf Blut. Von Dr. L. Lewin, Assistenten am pharmakologischen Institute zu Berlin. (Hierzu Taf. VII) 443

XVIII. (Aus dem pharmakologischen Institute der Universität.) Ueber die Zersetzung trisulfocarbonsaurer Alkalien im Thierkörper. Von Demselben. 452

XIX. Die Zwillinge. Ein Beitrag zur Physiologie des Menschen. Von Dr. Vinc. Goehlert zu Graz in Steiermark. 457

XX. Versuche an der Grosshirnrinde des Kaninchens. (Nach einem in der medic. Gesellschaft zu Rostock am 25. März gehaltenen Vortrage.) Von Dr. C. Moeli in Rostock. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—3.) . . 475

XXI. Ueber ein Knochensarcom mit tuberkelähnlicher Structur, nebst einigen Bemerkungen über die anatomischen Beziehungen zwischen Syphilis und Tuberculose. Von Dr. Paul Baumgarten, Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 4.) 485

Berichtigungen. 548

XXII. Zur Kenntniss der Kiefercysten. Von Dr. R. Falkson, Assistenzarzt an der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 5.) 504

XXIII. Die subcutanen Injectionen des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe bei Erkrankungen der Blutgefässe. Von Dr. Carl Schwalbe in Magdeburg. 511

XXIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Physiologie der Schweisssecretion. Von Dr. B. Luchsinger, Prof. der Physiologie an der Thierarzneischule in Bern. . . . 529
2. Ueber eine eine eigenthümliche Missbildung eines Froschherzens. Von Demselben. (Mit 2 Holzschnitten.) 533
3. Historische Mittheilung zur Lehre von der Ursache des Herzstosses. Von Dr. Paul Guttmann, Docenten an der Universität in Berlin. 534
4. Ein Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung. Mitgetheilt von Dr. Paul Strübing, Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik in Greifswald. 537

Seite

5. Weitere Mittheilungen über Hypertrichosis. Von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 541
6. Statistisches aus der städtischen Frauen-Siechenanstalt. Von Dr. Lothar Meyer, Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt in Berlin. 542
7. Ueber das Vorkommen von Cholestearin im Harn. Von Dr. A. Langgaard, an der med. Akademie zu Tokio (Japan). . . 545

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVI. (Siebente Folge Bd. VI.) Hft. 1.

I.

Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Uterusbewegung.

Von Prof. Dr. A. Röhrig in Freiburg,
pract. Arzt in Bad Kreuznach.

(Hierzu Taf. I.)

Nachdem die Frage nach dem Nervensystem, welches die Bewegungen der Gebärmutter beherrscht, zuerst von Kilian[1]) und bald darauf in den einander rasch folgenden Arbeiten von Spiegelberg[2]), Kehrer[3]), Obernier[4]), Körner[5]) und Franken-

[1]) F. M. Kilian, Einfluss der Med. oblong. auf die Bewegungen des Uterus (Zeitschrift f. rat. Med. von Henle u. Pfeiffer, neue Folge, Band II.; ferner Neue Zeitschrift f. Geburtskunde Band 24. 25).

[2]) Spiegelberg, Experimentelle Untersuchungen über die Nervencentren und die Bewegung des Uterus (Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeiffer, 3. Reihe, 2. Band, 1858); ferner die Nerven und die Bewegung der Gebärmutter, eine kritische Revision (Monatsschr. f. Geburtsk., 24, 1864).

[3]) Kehrer, Ueber die Zusammenziehungen des weiblichen Genitalkanals (Beiträge zur vergleichenden experimentellen Geburtskunde, Heft I., Giessen, 1864).

[4]) Obernier, Experimentelle Untersuchungen über die Nerven des Uterus (Inauguraldissertation und Monographie, Bonn, bei Eduard Weber, 1865).

[5]) Th. Körner, Anatomische u. physiologische Untersuchungen über die Bewegungsnerven der Gebärmutter (Studien des physiologischen Instituts zu Breslau, Heft III.).

häuser[1]) eine ihrer hohen practischen Bedeutung entsprechende Würdigung erfahren hatte, haben in der neueren Zeit namentlich Schlesinger[2]) (zum Theil in Verbindung mit Oser) und Goltz[3]) diese Lehre zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht; allein ungeachtet dieser vielseitigen Bearbeitung des Themas müssen wir uns doch gestehen, dass die Innervationsverhältnisse des Uterus von ihrer völligen Aufklärung noch weit entfernt sind; ja wir begegnen auf diesem Gebiete so mannichfach einander widersprechenden Versuchsergebnissen und so auseinander gehenden Theorien, wie kaum in einem anderen Kapitel der gesammten Physiologie. Es wird daher immerhin ein anerkennenswerthes Beginnen bleiben, das Vorhandene einer neuen experimentellen Revision zu unterziehen und die Frage von neuen Gesichtspunkten aus zu betrachten.

Fragen wir nach dem Grunde der beregten Disharmonie, so müssen wir uns sagen, dass er in der Schwierigkeit eine ganz zuverlässige Versuchsmethode ausfindig zu machen, in Sonderheit in der noch nicht gelungenen Einigung über das geeignete Versuchsobject zu suchen ist. Während man früher ohne Auswahl Hunde, Katzen und Kaninchen zum Experiment verwandte, ergab sich bei eingehenderer Prüfung, dass Hunde und Katzen einen nur wenig empfindlichen Uterus besitzen, welcher nur auf relativ stärkere Reize und selbst da nur selten mit allgemeinen Contractionen reagirt. Dieser trägen Reizempfänglichkeit steht nun der Kaninchenuterus mit seiner ausgesprochenen Neigung zu freiwilligen peristaltischen Bewegungen gegenüber, welche, weil sie oft schon durch scheinbar geringfügige Nebenumstände und Vorbereitungen bei der Vivisection angeregt werden, die grössten Verlegenheiten bereiten und durch allerhand Missverständnisse die Zuverlässigkeit der Re-

[1]) Frankenhäuser, Die Bewegungsnerven der Gebärmutter (Jenaische Zeitschrift für Medicin und Naturwissenschaft, Heft I., 1864) und die Nerven der Gebärmutter, Jena, 1867.

[2]) Oser und W. Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über Uterusbewegungen (Medicin. Jahrbücher, 1872, Band 1); ferner Schlesinger, Ueber Reflexbewegungen des Uterus (Medicin. Jahrb., 1873, Band 1); ferner Schlesinger, Ueber die Centra der Gefäss- und Uterusnerven (Medicin. Jahrbücher, 1874, Heft I.).

[3]) Goltz und Freusberg, Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft und des Gebäracts (Pflüger's Archiv, Band 9, S. 552 etc.).

sultate im höchsten Grade beeinträchtigen können. Besonders störend treten jene den glatt muskeligen Organen anhaftenden, sogenannten spontanen Bewegungen von dem Uterus kräftiger Thiere hervor; sie werden aber auch bei ausgewachsenen, nicht schwangeren Kaninchen, wenn dieselben kurz zuvor geworfen, oder ihr Uterus durch mehrfache Geburten bereits eine übermässige Entwickelung gewonnen hat, selten vermisst. Auch bei ihnen genügt schon selbst bei vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle oft der blosse Zutritt der Luft zu dem Gebärorgan, oder die leiseste Berührung oder Verschiebung des letzteren, sowie ein verhältnissmässig geringfügig erscheinender, die Operation begleitender Blutverlust, um uns längere oder kürzere Zeit mit ziemlich geordneten, mehr oder weniger energischen Bewegungen zu unterhalten; nur unterscheidet sich die Peristaltik trächtiger Thiere von derjenigen nicht schwangerer wesentlich rücksichtlich ihrer Dauer und Energie. Während sie nehmlich bei jenen oft stundenlang mit annähernd gleicher Stärke anhält, habe ich ihre Intensität beim nicht trächtigen Kaninchen immer sehr rasch abnehmen sehen, und kaum über 3—10 Minuten zu verfolgen vermocht. Es liegt auf der Hand, dass dieses Stadium der Rückkehr des Organs zur absoluten Ruhe stets mit der grössten Zuverlässigkeit abgewartet werden muss, bevor der Uebergang zu Reizversuchen gemacht wird; immerhin aber behält eine so hochgradig ausgebildete Irritabilität wegen der zu nahe liegenden Möglichkeit unbewusster mechanischer Insulte bei der Einführung der Versuchsbedingungen insbesondere bei Präparationen in der Nähe der Geschlechtsorgane, etwas Bedenkliches, so dass mir die Verwendbarkeit derartiger Exemplare nur für relativ gröbere Versuche, oder da zulässig erscheint, wo wir aus der unter gewissen Umständen eintretenden plötzlichen Hemmung bestehender Contractionen Schlüsse ziehen wollen. In dieser Verlegenheit ist es das Verdienst Schlesinger's, unsere Aufmerksamkeit auf die zweckmässige Benutzung der jugendlichen jungfräulichen Kaninchen hingelenkt zu haben, eine Empfehlung, welche meine Erfahrungen auf das Unzweideutigste bestätigen. Eröffnet man den Unterleib eines solchen, noch nicht trächtig gewesenen Kaninchens, so tritt dem Auge der Uterus ausnahmslos in absoluter Ruhe entgegen, während er auf geübte Reize stets prompte Antworten ertheilt. Nur ist dabei wohl zu beherzigen, dass sich die Versuchsthiere im con-

ceptionsfähigen Alter, im Zustand völliger Geschlechtsreife befinden müssen, d. h. das Alter von 6—8 Monaten erreicht haben sollen. In zweifelhaften Fällen wird sich das gereifte Organ mit seinen breiteren, bandartigen Hörnern, und seiner hochrothen Injection jeder Zeit leicht von der unentwickelten, fadenförmigen Gebärmutter, deren mehr fibröses Gewebe noch der genügenden Beimengung von Muskelfasern entbehrend eine gelbliche Färbung darbietet, unterscheiden lassen, während das Thier, welches schon geboren, durch einen viel massigeren und blutreicheren Uterus ausgezeichnet ist. Nimmt man diese Sorgfalt in der Auswahl der Versuchsthiere und dazu noch einige Behutsamkeit beim Präpariren zu Hülfe, so wird man nie über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Reiz und Contractionen in Zweifel sein; und zwar wird man die letzteren stets der Stärke des stattgehabten Erregungsvorgangs entsprechend finden; Verwechslungen aber dieser ausgesprochenen Muskelbewegungen mit jener Art von Zusammenschrumpfen und Steifung unter Erblassen, wie sie nach Arteriencontraction im Uterus auftreten, sind mir unbegreiflich; und thut Cyon[1]) dem Verdienste Schlesinger's gewiss Unrecht, wenn er behauptet, dass es sich bei den von demselben angegebenen Uterusbewegungen nur um jene letztere Qualität von Gestaltveränderungen des Organs gehandelt habe. Dieser Anfechtung gegenüber fühle ich mich daher gedrungen zu erklären, dass ihr meine eigenen Erfahrungen schnurstracks entgegen laufen, wie denn auch schon die gelegentliche persönliche Einsicht in die Experimente Schlesinger's während meiner Thätigkeit auf dem Stricker'schen Laboratorium in Wien allein genügte, mich von der absoluten Grundlosigkeit jener abfälligen Kritik zu überzeugen.

Wer je aufmerksam den Verlauf der Contractionen beobachtet hat, dem kann nicht entgangen sein, dass dieselben stets in einer bestimmten Richtung die musculösen Geburtswege durchziehen, indem sie entweder, was das Gewöhnlichste ist, als sogenannte geordnete peristaltische Bewegungen von dem Abdominalende der Tuben und der Hörner herablaufend nach dem Muttermunde ausstrahlen, oder seltner, im entgegengesetzten Sinne antiperistaltisch am Muttermunde beginnend über den Körper unter Verkürzung desselben nach dem Tubarende des Horns vorschreiten. Neben diesen allgemeinen, allseitigen, peristaltischen Zusammenziehungen beob-

[1]) Cyon, Pflüger's Archiv, December 1873.

achten wir noch, insbesondere auf örtliche Erregungen des Organs gewisse locale, mehr oder weniger scharf begrenzte ringförmige Verengerungen oder Einschnürungen, sogenannte Stricturen, die in wechselnder Richtung über die Hörner fortschreiten und endlich können durch Verstärkung des Erregungsvorgangs, sowohl die peristaltische Bewegung, wie auch die Strictur den Uebergang in die krampfhafte, tetanische Contraction unter energischer Aufrichtung des nach vorne drängenden Uterus machen. Ich will hier nur die Bemerkung einschalten, dass meinerseits nur deutlich ausgesprochene allgemeine Uterusbewegungen als maassgebende Reizeffecte notirt wurden. Bekanntlich setzen sich die besprochenen spontanen Gebärmuttercontractionen, nach Art der Darmperistaltik auch in der Zeit unmittelbar nach dem Eintritt des Todes fort, und überdauern diesen, nicht selten sogar an Lebhaftigkeit zunehmend um Stundenlänge. Hierauf gestützt kamen Kilian und Kehrer auf den Gedanken, ihre Experimente über Uterusinnervation an frisch getödteten Thieren anzustellen, um so desto bequemer störend einwirkende willkürliche Bewegungen des Versuchsthiers zu eliminiren. Aber, abgesehen davon, dass schon durch die Todesart, mittelst Chloroform, Erstickung, Verblutung etc., mit welcher sie die Thiere vom Leben zum Tode beförderten, Bedingungen in den Versuch eingeführt wurden, welche, wie wir später sehen werden, durchaus nicht indifferent für die Erregbarkeit des Organs genannt werden können, so waren sie uns auch den Beweis schuldig geblieben, ob eine gleiche Lebensdauer wie für die contractile Muskelsubstanz für die Lebensfähigkeit des Centralnervensystems anzunehmen sei, was nach den Erhebungen Luchsinger's zu vereinen ist; und endlich gaben sie ihren Versuchen, durch die Ausschaltung der Circulationsverhältnisse aus dem Organismus abermals eine höchst unphysiologische Unterlage. Darum verliessen auch mit Recht alle späteren Experimentatoren diesen Versuchsmodus, und haben auch wir alle unsere zahlreichen Beobachtungen, zu welchen nicht nur der Eingangs erwähnten Vorzüge halber, sondern auch weil sie viel handlicher und in grösserer Zahl leichter zu beschaffen, ausschliesslich Kaninchen, und bis auf geringe Ausnahmen jungfräuliche Exemplare ausgewählt wurden, nur am lebenden Organismus ausgeführt. Die in der Rückenlage fixirten Thiere wurden durch Curare bewegungslos gemacht und dann künstlich ventilirt; hierauf wurde die Bauch-

wandung in der Linea alba nicht weiter als unbedingt zur Freilegung des Uterus mit seinen Anhängen nöthig erschien, gespalten, beiderseits mit Haken ausgespannt in die Höhe gehalten, schliesslich das Schwanzende des Thieres durch ein untergeschobenes Kissen unterstützt, in der Absicht die Eingeweide nach dem Zwerchfell zu zurückzudrängen, damit keine Bewegung des Gebärorgans der Beobachtung verborgen bleiben könne. Bei längerer Ausdehnung des Versuchs hingegen wurde der Uterus durch zeitweiliges Bedecken mit Darmschlingen gegen das Austrocknen und zu grosse Abkühlung geschützt, weil beide Momente die Empfindlichkeit desselben gegen Reize abzutödten geeignet sind. Da uns schon von vorne herein Bedenken gegen die Bedeutungslosigkeit des Chloroforms und Chloralhydrats für den Gang der Wehenbewegung aufgestiegen waren, so haben wir von diesen Mitteln meistens Umgang genommen und uns vielmehr zur Einleitung der Vivisection fast gänzlich auf das Curare beschränkt, dann aber immer nur das leichtere Stadium der Vergiftung, welches eben noch genügt, das selbständige Athmen auszuschliessen, abzuwarten gesucht. Wir heben diesen Punkt nachdrücklich hervor, weil wir uns zum Oefteren zu unserem Nachtheil davon überzeugt hatten, dass auch grössere Gaben Curare die Erregbarkeit des Uterus nicht unerheblich herabzusetzen im Stande sind. Hingegen kann ich zuverlässig bezeugen, dass von kleineren Dosen dieser Nachtheil nicht zu besorgen ist, da ich vergleichsweise auch an Thieren gearbeitet habe, welche durch keinerlei Mittel beruhigt waren. Uebrigens gewährt die Curarisirung der Kaninchen uns noch den wesentlichen Vortheil, dass, wenn wir in den Fall kommen, das Rückenmark auf electrischem oder anderem Wege anregen zu müssen, der Ausbruch des jedenfalls sehr störend wirkenden allgemeinen Tetanus vermieden wird. In den seltenen Fällen, in welchen durch die Berührung der äusseren Luft beim Blosslegen des Genitalschlauchs selbständige peristaltische Bewegungen an demselben zur Erscheinung kamen, wurden die beabsichtigten Reizeinflüsse bis zum Wiedereintreten der vollständigen Ruhe ferngehalten. Die Zeit zwischen Reiz und Bewegung wurde entweder mittelst des Secundenmetronoms, oder auch nach der Uhr gemessen.

Treten wir nunmehr an der Hand der erwähnten Cautelen direct an die Behandlung der Frage nach der Uterusinnervation

heran, so haben wir zunächst das Centralorgan, von welchem aus die Bewegungen des Gebärorgans beherrscht werden, ferner die Nervenbahnen, auf welchen die Erregungen von jenem Centrum aus der Gebärmutter zugeleitet werden, nachzuweisen und schliesslich uns mit den Verhältnissen der directen Erregung des musculösen Organs und seiner Nervenendigungen bekannt zu machen.

Bei einer Umschau in den Arbeiten derjenigen Forscher, welche über die Nerven des Uterus und dessen Bewegungscentrum experimentirt haben, begegnen wir am häufigsten der Annahme, dass dasselbe im Cerebrospinalsystem zu suchen sei, während über dessen genaueren Sitz die allerauseinandergehendsten Meinungen ausgesprochen und alle Markabschnitte vom Lendenmark bis zum Kleinhirn dafür angesprochen werden. Einzelne dagegen leugnen wiederum jeden cerebrospinalen Einfluss und ziehen dafür andere Nervenpartien als verantwortlich heran. So verlegen Budge[1]), Valentin[2]) und Spiegelberg[3]) den Ursprung der Uterinnerven in's Cerebellum, während Kehrer[4]), Körner[5]) und später auch Schlesinger Gehirn und Rückenmark für die Genitalbewegungen in Anspruch nehmen, und Kilian[6]), sowie, ihrer früheren Aeusserung zu Folge, Oser und Schlesinger die motorischen Uteruscentren in der Medulla oblong. und Frankenhäuser[7]) im Kleinhirn und Medulla vermuthen. Nach Brachet[8]), Longet[9]), sowie nach Barlow's[10]) und von Goltz's Ermittlungen dagegen werden die Bewegungen der Gebärmutter vom unteren Theil des Rückenmarks aus innervirt, während endlich Simpson[11]), Scanzoni[12])

[1]) Budge, Untersuchungen über das Nervensystem, Heft I. u. II.

[2]) Valentin, Lehrburch der Physiologie. Aufl. 2.

[3]) Spiegelberg, Zeitschrift für rationelle Medicin, 3. Reihe.

[4]) Kehrer, Beiträge zur vergl. und experiment. Geburtskunde, Heft I., Giessen 1864.

[5]) Körner, Studien des physiol. Instituts zu Breslau, Heft 3.

[6]) Kilian, Zeitschrift für rationelle Medicin, Neue Folge, Band 2.

[7]) Frankenhäuser, Jenai'sche Zeitschr. für Medicin u. Naturwissenschaften. I. S. 35—46.

[8]) Brachet, Recherches expérim. sur la fonction du syst. nerv. et gangl., übersetzt 1836.

[9]) Longet, Anatomie u. Physiologie des Nervensystems, Band 2.

[10]) Barlow, Lancet, 1847, No. 26.

[11]) Simpson, vergl. die Nachschrift Mayer's zu Kilian's Aufsatz, Zeitschr. f. rat. Med., Neue Folge, 2.

[12]) Scanzoni, Prager Vierteljahrsschrift, 1849, Band 4.

und Bertling[1]) sich dafür entscheiden, die Ganglien des Sympathicus als Centralorgan hinzustellen, und Obernier[2]) neben den Lumbal- und Sacralganglien des Sympathicus noch den Lumbaltheil des Rückenmarks dabei betheiligt findet.

Jedermann wird mir zugeben, dass mannichfaltiger und buntschäckiger das Gutachten der einschlägigen Forscher nicht gut ausfallen konnte. Wollen wir es versuchen, ob wir aus unseren eigenen Experimenten zwingende Gründe für die centrale Localisirung des uterinbewegenden Nervenapparats ableiten können.

Zu diesem Behufe begannen wir damit, zunächst verschiedene Partien des unversehrten Cerebrospinalsystems der elektrischen Reizung zu unterziehen, indem wir zwei Präparirnadeln, welche mit den Drähten eines Dubois'schen Schlittenapparats bei einer Stromstärke von Einem Grove'schen Element und einem Rollenabstand von 80 Mm. in leitende Verbindung gebracht waren, das eine Mal zu beiden Seiten der Protuberantia occipitalis in's Kleinhirn, ein anderes Mal weiter nach vorn in's Grosshirn senkten, sodann über den Dornfortsätzen des Atlas in die Med. oblong., ein viertes Mal in der Mitte des Brustmarks, und endlich unter dem ersten Lendenwirbel einstachen. Wurde dann bei eröffneter Bauchhöhle noch zur Wahrung vor Täuschung durch Stromschleifen der frisch präparirte stromprüfende Froschschenkel über den Uterus gelegt, und beide Organe während der nunmehr erfolgenden elektrischen Reizung beobachtet, so ergaben sich folgende Besultate: Auf Reizung der verschiedensten Markabschnitte, einschliesslich des Gross- und Kleinhirns lassen sich mit Leichtigkeit Uteruscontractionen erzielen, doch erwiesen sich dieselben vom Gehirn und der Medulla oblongata aus in der Regel nur als schwächere, oft nur einzelne Uteruspartien umfassende Windungen oder Stricturen, während vom Brustmark her stets mit grösster Gleichmässigkeit sehr lebhafte peristaltische Bewegungen des Organs ausgelöst wurden, und zwar fielen dieselben stets um so beträchtlicher aus, je mehr die Einstichstellen an die Medulla lumbalis herabrückten, so dass am Lendenmark die tetanische Form der Gebärmuttercontraction eigentlich die gewöhnlichste Erscheinung war. Zu analogen Resultaten bezüglich der Wirkung der directen elektrischen Rückenmarks-

[1]) Bertling, Inauguraldissertation, Marburg, 1853.

[2]) Obernier, Experim. Unters. über die Nerven des Uterus, Bonn, 1865.

reizung waren übrigens schon Spiegelberg, Obernier und Körner gekommen.

War schon damit unser Augenmerk mehr dem Lendenmark, als der vornehmsten, weil wirksamsten Ursprungsstelle der motorischen Uterusnerven zugewandt, so ergab sich eine erhöhte Berechtigung für diese Annahme aus den nachfolgenden Durchschneidungsversuchen des Rückenmarks, welche der elektrischen Reizung vorangingen, weil letztere auf diese Weise zuverlässiger auf eine bestimmte Stelle localisirt werden konnte.

Die hierfür nothwendige Operation ist beim Kaninchen ein leicht zu bewerkstelligender Eingriff. Man braucht nur nach ausgiebigem Hautschnitt in der Rückenmitte des curarisirten Thieres die Wirbelmusculatur mit Messer und Schabeisen dicht an ihrer Insertion zu entfernen, um so einen, oder besser zwei Wirbelbögen blosszulegen. Nachdem man hierauf mit der Knochenscheere die beiden Dornfortsätze an ihrer Basis abgetragen, nimmt man mit demselben Instrument am besten gleich die Wirbelbogen der beiden Wirbel heraus, um desto deutlicher die Dura mater blosszulegen, endlich werden dann mittelst des Ludwig'schen Suchers oder auch mittelst eines glühenden Drahts sämmtliche Weichtheile des Wirbelkanals quer durchschnitten. Obwohl eine geringe Blutung aus den venösen Sinus nie ganz ausbleibt, so braucht man sie doch nicht zu fürchten; sie kommt in der Regel ohne alle Blutstillungsmittel, jedenfalls aber nach festem Aufdrücken eines kleinen Propfens von Penghawar jambi rasch zum Stehen. Wesentlich bei diesen Versuchen bleibt es immer, dass der Beweis für die Zuverlässigkeit der unterbrochenen Rückenmarksleitung stets durch die Section erbracht werde. Meine in dieser Weise vorgenommenen Rückenmarksdurchschneidungen mit nachfolgender elektrischer Reizung des oberen und unteren Abschnitts lehrten nun, dass, wenn der Schnitt, um den motorischen Einfluss des Gehirns zu eliminiren, zwischen Occiput und Atlas durch das Halsmark geführt wurde, die in's Hinterhaupt eingestochenen Elektroden keine Muskelerregung mehr im Genitalrohr auszulösen im Stande waren, während sie unterhalb der Schnittfläche eingesenkt ausgiebige peristaltische Bewegungen in dem Uterus und an der Blase hervorriefen. Nunmehr erhob sich die Frage, wie weit man mit der Durchtrennung des Rückenmarks nach unten herabrücken dürfe, um eine Reizung der unteren

Partie noch wirksam erscheinen zu lassen, oder mit anderen Worten, es galt der Ermittlung derjenigen Stelle in der Medulla dorsalis, von welcher die motorischen Nervenbahnen des Uterus ihren Ausgangspunkt nehmen. Da wir schon durch frühere Erfahrungen auf die Idee hingeleitet waren, dass das Lendenmark als der Sitz des nächsten Centrums für die Gebärmutter anzunehmen sein dürfte, so hätte der Schnitt zwischen Lenden- und Brustmark geführt und hierauf beide Schnittenden der elektrischen Reizung unterworfen werden müssen. Aber dieser Versuch schien kaum noch nothwendig nach jenem genialen, ganz einzig dastehenden Experiment von Goltz, welcher einer neun Monate alten Hündin in der Chloroformnarcose das Rückenmark am ersten Lendenwirbel durchschnitt, hierauf die Operationswunde zur Heilung brachte, mit dem Erfolg, dass das Thier danach nicht nur brünstig wurde und empfing, sondern auch ohne Kunsthülfe ein lebensfähiges Junges zu gebären vermochte. Damit war allerdings auf unzweideutige Weise dargethan, dass der Lendentheil des Rückenmarks der Geburtsthätigkeit vorstehe; freilich aber noch nicht, dass dieser der alleinige Sitz des Centralapparats für die Uterusbewegungen sei, und ob nicht nebenbei noch gewisse, oberhalb des Schnittes liegende Partien des Brustmarks dabei betheiligt sein könnten. Dass an die letztere Möglichkeit gedacht werden könne, hatten eigentlich die Untersuchungen Th. Körner's schon angedeutet, nach welchem Forscher die sogenannten sympathischen Nerven die Wirbelsäule in der Höhe des elften bis zwölften Brustwirbels verlassen, um sich zum Uterus zu begeben. Diese Nervenleitung also war in dem erwähnten Versuche von Goltz weder nach oben, noch gegen die Peripherie hin unterbrochen, und hätte so von ihrem centralen Ursprung her recht gut noch nebenher bei dem Geburtsvorgang mit thätig sein können. In der That erhielt ich auch, dieser Voraussetzung entsprechend, wenn ich am Kaninchen das Rückenmark an der obersten Grenze des Lendentheils durchtrennt, mittelst elektrischer Erregung neben den kräftigen tetanischen Uteruscontractionen vom unteren Abschnitt aus noch schwache, obwohl durchaus deutlich als solche erkennbare musculöse Zusammenziehungen an dem Organ, sobald ich die Elektroden über der Durchschnittsstelle in's Dorsalmark einsenkte. Es musste demnach, sollte der centrale Sitz der Uterusinnervation etwas schärfer auf das Rückenmark begrenzt werden, dieses weiter

oben, als Goltz es that, vielleicht in der Höhe des 10. Brustwirbels durchschnitten und dann wiederum beide Schnittenden auf ihre elektrische Erregbarkeit geprüft werden. Und siehe da, mit dieser neuen Verrückung der Durchschnittsstelle ändert sich das Bild der elektrischen Reizwirkung: Man erhält nunmehr nur noch sehr ausgiebige krampfhafte Uterusbewegungen von der unteren Rückenmarkspartie, während die elektrische Reizung des über dem Schnitt befindlichen Brusttheils resultatlos verläuft.

Damit war allerdings für Gehirn, Medulla oblongata und den grössten Theil der Medulla dorsalis die Betheiligung an der centralen Gebärmutterinnervation höchst unwahrscheinlich geworden; vielmehr auf die Abhängigkeit der Uterusbewegungen von dem Lendentheil des Rückenmarks nebst der unteren Partie des Brustmarks hingewiesen; die ganze Frage aber vollständig beweiskräftig immer noch nicht entschieden; denn es konnte ganz gut gedacht werden, dass die Uteruscentren ganz oder theilweise oberhalb der Schnittfläche angeordnet wären, dass die Rückenmarksdiscission nur ihre Nervenleitung nach dem Uterus hin unterbrochen und dass aus diesem Grunde ihre elektrische Erregung unwirksam geworden wäre. Andererseits indessen sprachen hinwiederum die wichtigen Ermittlungen von Goltz[1]), dass auch die übrigen im Becken gelegenen Organe, die musculösen Functionen von Blase und Mastdarm bei der Harn- und Kothentleerung, sowie der Erectionsvorgang[2]) der männlichen Genitalien mit ihrem Nervencentrum in's Lendenmark zu verweisen seien, sowie auch verschiedene pathologische[3]) Fälle, in denen trotz Lähmung des Halsmarks die Geburtsthätigkeit keinerlei Einbusse erlitten, dafür, dass der Gebäract vom unteren Rückenmark abhängig sein dürfte.

Während den meisten früheren Forschern nur die elektrische Reizung für die directe Erregung des Rückenmarks zur Verfügung stand, haben wir seitdem in der venösen Beschaffenheit des Blutes, welche wir durch zeitweilige Unterbrechung der Athmung her-

[1]) Goltz, Ueber die Functionen des Lendenmarks des Hundes (Pflüger's Archiv, Band 8).

[2]) Goltz, Ueber das Centrum der Erectionsnerven (Archiv von Pflüger, Band 7, S. 582 etc.).

[3]) Friedr. u. Herm. Nasse, Untersuchung zur Physiologie u. Pathologie, Heft 2, Bonn, 1835, S. 268.

zustellen vermögen, ein mindestens ebenso wirksames Mittel kennen gelernt, die nervösen Centren in Thätigkeit zu versetzen; und zwar ist dieser Eingriff zuerst von Schlesinger für die Erregung der Uteruscentren verwandt worden. Wir wollen versuchen, ob wir uns auch dieses Reizmittels mit dem Erfolg bedienen können, den Sitz der Bewegungscentren für den Uterus im unteren Rückenmark zu bestätigen. Bei dieser am curarisirten Thiere, welches ohnehin ventilirt werden muss, äusserst bequem einzuleitenden Reizmethode kann man stets mit der grössten Zuversichtlichkeit, so oft man die künstliche Athmung aussetzt, 5—10 Secunden später lebhafte peristaltische Bewegungen am blossgelegten Uterus beobachten, welche sehr bald in die tetanische Form übergehen und bei längerer Ausdehnung des Erstickungsversuchs in der Regel gleichmässig fortbestehen, ja diesen noch um 5—10 Secunden zu überdauern pflegen, um dann der Muskelruhe wieder Platz zu machen. Die Athmungssuspension wird bekanntlich von den einzelnen Thieren verschieden gut ertragen, konnte aber in einzelnen Fällen bis zum Ablauf der dritten Minute ohne besonders drohende Erscheinungen ausgedehnt werden. Je länger aber der Eingriff dauert, desto ausgiebiger und nachdrücklicher ist sein Einfluss auf den Uterusmuskel und die umfassendsten und nachhaltigsten revoltirenden Bewegungen kann man an letzteren wahrnehmen, wenn man den Versuch bis zur tödtlichen Asphyxie fortsetzt. Die Contractionen dauern dann unter nur unmerklicher Abschwächung oft noch eine volle Stunde nach dem Erlöschen der Herzthätigkeit fort. Dieses Experiment ist meiner Ansicht nach auch beim Menschen von der gleichen Wirkung begleitet, indem ich die durch die gerichtliche Medicin verbürgte partus post mortem bei erdrosselten und erhängten Frauen auf diese Weise zu erklären geneigt bin. Offenbar ist es auch in diesen Fällen das durch den asphyctischen Zustand plötzlich chemisch veränderte, kohlensäurereiche Blut, welches jene mächtige directe Reizung des Uteruscentrums im Tode verursacht. Diese Erklärung ist jedenfalls eine bessere physiologische Unterlage, als die von den Gerichtsärzten dafür angeführte, welche eine frühzeitige auf Zersetzung des Uteruscontentums beruhende Gasbildung und dessen explosive Entladung als in Betracht kommende Geburtskraft zu Hülfe nehmen.

Nur selten sah ich den Uterus nach besonders lange fort-

gesetzter Athmungssistirung und nach recht erfolgreichen Reizwirkungen noch vor der Wiederaufnahme der Ventilation schon in seine schlaffe, bandförmige Gestalt zurückfallend, seine Muskelthätigkeit einstellen und so einen Zustand eintreten, den ich als Erschöpfung der Centren bezeichnen muss. Solche Ermüdungserscheinungen treten übrigens im Uterus auch nach allen anderen intensiven Reizmethoden, insbesondere nach der elektrischen Rückenmarksreizung auf und erklären zur Genüge die Thatsache, dass hie und da beim zweiten oder dritten Reizversuch an demselben Thiere das Organ seine Dienste versagt. Deshalb empfiehlt es sich zur Gewinnung prägnanter Resultate nur relativ schwache Reize zu verwenden, und zwischen den einzelnen Reizungen den Ganglien genügende Zeit zur Erholung zu gönnen. Dass jene energischen Uteruscontractionen in Folge von unterbrochener Athmung auch nach durchschnittenem Halsmark noch hervorgerufen werden können, hat Schlesinger gezeigt und ich kann es bestätigen. Ich beobachtete sie aber auch noch mit derselben Präcision und Energie, wenn ich die Rückenmarksdurchschneidung weiter unten, am 10. Brustwirbel vornahm. Damit ist es klar ausgesprochen, dass wir neben der Elektricität auch noch in der durch Athmungsuspension erzeugten dyspnoischen Blutbeschaffenheit ein wirksames Mittel besitzen um das im unteren Rückenmark gelegene Uteruscentrum in den thätigen Zustand zu versetzen. Freilich kann hier eingewandt werden, und Cyon hat diesen Einwand ernstlich vertheidigt, dass das an Zersetzungsproducten reichere Blut nicht nur das Rückenmark umspült, sondern dass ebenso gut das im Uterus kreisende Blut jene venöse Beschaffenheit annehme und dort als peripherer Reiz ohne irgendwelche centrale Nervenvermittlung die Uterusmusculatur direct in Contraction versetze, wie denn schon Basch und Mayer für gewisse Darmbewegungen eine ähnliche, die contractilen Zellen und ihre peripheren Nervenendigungen treffende Reizwirkung in Anspruch nahmen. Und in der That gewahrt man gleich nach dem ersten Ausfallen der Ventilation, wie der Uterus eine bläulichrothe Färbung annimmt. Danach wäre es also absolut gleichgültig für das Gelingen der Uteruscontration nach suspendirter Athmung, ob der Uterus während dieser Zeit durch seine Nerven mit dem Lendenmark in Verbindung bliebe oder nicht. Um mir über diese Frage Gewissheit zu verschaffen, standen zwei

Wege zu Gebote. Ich konnte zunächst sorgfältig alle vom Rückenmark nach dem Uterus laufenden Nerven an ihrer Austrittsstelle aus der Wirbelsäule abtrennen. Wer aber je das Labyrinth der den Uterus umspinnenden Nervengeflechte betrachtet hat, wird leicht begreifen, welch ein mühsames Beginnen eine solche Operation ist, und da man obendrein noch nach gethaner Arbeit dem nicht leicht zu widerlegenden Einwurf begegnen dürfte, als seien möglicher Weise doch nicht alle nervösen Leitungsbahnen durchtrennt, so entschloss ich mich zu dem anderen Verfahren, hier Klarheit zu schaffen! Ich prüfte vorerst ein Thier auf seine Reactionsfähigkeit gegen Athmungseinstellung, nahm dann, wenn es durch kräftige Uteruscontractionen auf jene Procedur geantwortet hatte, die Rückenmarksdurchschneidung in der Höhe des zehnten Brustwirbels vor, controlirte nochmals denselben Effect auf erneute vorübergehende Erstickung und ging endlich dazu über, das ganze Rückenmark von der Schnittwunde aus bis nach unten herab dadurch zu zerstören, dass ich es mit einem glühenden Draht gänzlich ausbrannte. Dieses Vorhaben hat für den Operateur durchaus keine Schwierigkeiten und alterirt auch die Lebensfähigkeit des Thieres zunächst in keiner Weise. Ich bediente mich dazu seiner grösseren Biegsamkeit wegen eines Kuperdrahtes von der Dicke eines Rabenkiels, dem ich eine leichte Biegung gab, liess mir von einem Gehülfen die Wirbelsäule des Versuchsthiers an der Schnittstelle mit beiden Händen in einem Winkel beugen, worauf ich nunmehr drei- bis viermal mit dem immer wieder frisch erhitzten Draht in den Wirbelkanal einging. Man dringt so ohne Hinderniss unter jenem zischenden Geräusch bis zur Cauda equina herunter. Eisendraht empfiehlt sich dazu nicht, weil er verbrennt und in Stücken abfliegt, während Stahlnadeln zu leicht entzwei springen, zumal, wenn sie erst kurz vorher gedient und mit der Markmasse befeuchtet von Neuem geglüht werden sollen. Der Zufall wollte, dass ich den ersten Versuch an einem schwangeren Thiere ausführte, das nach eröffneter Bauchhöhle und abgetrenntem Brustmark, bevor jedoch die Lendenmarkspartie schon der Zerstörung Preis gegeben war, noch die lebhaftesten peristaltischen Uteruswindungen zeigte. Indessen mit dem Momente der Verbrennung war auch jede Uterusthätigkeit zernichtet. Wie schon erwähnt, wurde an allen Thieren, welche der Versengung des Lendenmarks unterworfen wurden, zu-

vor und zwar unmittelbar nach der Ablösung des Brustmarks der Vorversuch angestellt, ob auch die Athmungssuspension von deutlichen Uteruscontractionen gefolgt war. Wurde aber dann nach der Zerstörung des Marks die künstliche Athmung abermals unterbrochen, so konnte man auch nicht mehr die Spur einer Bewegung am Uterus gewahren, mochte man auch das Maneuver bis zum Erstickungstod fortsetzen. Der Uterus verblieb absolut bewegungslos in der Bauchhöhle liegen, obwohl er auf directe elektrische Reizung sich noch recht gut als contractionsfähig erwies. Damit war jeder Zweifel, als könne der wehenerregende Reiz des dyspnoischen Blutes seinen Angriffspunkt in der Peripherie, d. h. in der Uterusmusculatur und den darin eingebetteten Nervenendigungen haben, zernichtet und hatte gleichzeitig die Begrenzung der Uteruscentren auf die von den letzten Brust- und Lendenwirbeln herabsteigende Rückenmarkspartie eine neue, wichtige Stütze gewonnen, zwei Punkte, welche bisher einer so stricten Beweisführung noch entbehrten. Zwar hat Schlesinger auf eine complicirtere und weniger überzeugende Weise, durch Vergleichung der Wirkungsweise der Athmungssuspension mit derjenigen wie sie die Aortencompression auf den Uterus entfaltet, sich der Frage zu nähern versucht. Allein er hat da zwei Sachen neben einander gestellt, welche sich eben nicht so ohne Weiteres mit einander vergleichen lassen. Wenn man auch der allgemeinen Asphyxie in Folge von suspendirter Athmung die Wirkung der Aortenverschliessung als locale Dyspnoe gegenüberzustellen pflegt, so passt dieser Vergleich wenigstens, soweit er die Ciculationsverhältnisse des Uterus betrifft, nicht, indem dabei noch andere Folgezustände in Betracht kommen, zu welchen wir jetzt übergehen wollen.

Sehen wir uns einmal den Wirkungsvorgang bei der Aortencompression etwas genauer an. Spiegelberg gebührt das Verdienst, die Aortenverschliessung zuerst als wirksames Erregungsmittel für den Uterus eingeführt zu haben. Basch [1]) und Hofmann konnten den beregten Einfluss nicht bestätigen; freilich erhielten sie auch auf die meisten anderen bisher angegebenen Reize, wie Electricität und Athmungssuspension entweder keine oder nur höchst unvollkommene Contractionen, weil sie eben an dem trägen Hunde-

[1]) Basch und Hofmann, Untersuchungen über die Innervation des Uterus und seiner Gefässe; Medicinische Jahrbücher, 1877, Heft IV.

uterus ihre Beobachtungen anstellten. Wie aber Kehrer und Obernier jenen überraschenden Einfluss der Aortencompression bestreiten konnten, bleibt mir unverständlich, da er mir am Kaninchen bei etwa zwanzigmaliger Prüfung niemals entgangen ist. Auch Schlesinger sah jene Wirkung stets ebenso sicher auftreten, wie die der Athmungssuspension. Nur meint er, dass hier wie dort es die Erzeugung des dyspnoischen Blutes allein sei, welche entweder gewisse Rückenmarkscentren, oder direct gewisse irritable Gebilde des Uterus selbst in Erregungszustand versetze. Auf welches von beiden Organen nach der Unterbindung der Aorta der dem Zustandekommen der Uteruscontraction zu Grunde liegende Einfluss zu rechnen sei, ob die Ligatur unabhängig von dem centralen Nervensystem nur eine periphere Reizung entfalte, oder umgekehrt, lässt er dahingestellt. Und doch ist auch diese Frage leicht zu entscheiden, wenn man abermals das Gelingen der Uteruserregung bei integrem und bei dem durch das Glüheisen vollständig zerstörten Lendenmark studirt. Denn man wird dann belehrt, dass die in dem ruhenden Genitalkanal durch Aortencompression Bewegungen auslösende Circulationsstörung an die Unversehrtheit des Rückenmarks gebunden ist, indem sie nach dessen Vernichtung niemals mehr zur Erscheinung kommt, unbeschadet der unverändert fortbestehenden directen elektrischen Reizbarkeit des Uterus.

Aber, sind es nun wirklich die Bedingungen der venösen Blutbeschaffenheit und ist sie die alleinige Ursache, welche für die nach Aortencompression auftretende und von uns als centrale Rückenmarksreizung erwiesene Uterusbewegung verantwortlich zu machen ist?

Dass nach Compression der Aorta in der Brust- oder Bauchhöhle vor Abgang der Art. renales, wie sie Schlesinger vorgenommen hat, alle in das Stromgebiet derselben fallenden Organe, mithin auch die untere Partie des Rückenmarks mit venösem Blut versorgt wird, steht ausser Zweifel, und haben die Arbeiten Luchsinger's[1]), welcher den absteigenden Ast der Aorta unterband, für die übrigen Centren des Rumpfes, insbesondere auch für die Darmperistaltik und die Blasenentleerung jene anämische Reizwirkung dargethan. Daneben traten in den Extremitäten des Hinter-

[1]) Luchsinger, Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmarks (Pflüger's Archiv, Band 16, S. 510 etc.).

thiers klonische Krämpfe auf, welche an Mächtigkeit den allgemeinen Erstickungskrämpfen gleichkamen, Erscheinungen, welche nach Lösung der Schlinge bald wieder verschwanden, sofern nur die Circulationsstörung nicht zu lange angedauert, und die in Betracht kommenden Rückenmarkscentren nicht in definitive Lähmung durch Absterben versetzt hatte. Die Erscheinung, dass die Reizwirkung für den Uterus, wenn die Aorta dicht oberhalb der Artt. renales abgeschlossen wird, bei Weitem später und auch weniger intensiv auftritt, als nach der Einleitung der Erstickung, darf nicht Wunder nehmen, bei der Erwägung, dass, wenn durch Aortenverschluss dem unteren Rückenmarksstrang auch die Hauptquelle seiner Ernährung abgeschnitten ist, ihm doch durch die Rami communicantes der Intervertebralarterien immer noch eine ansehnliche anastomotische Zufuhr arteriellen Blutes von oben bleibt. In der That beobachtet man nehmlich die ersten Uteruscontractionen nur etwa 50 bis 110 Secunden nach dem Anziehen der Aortenschlinge, während sie beim Erstickungsversuch innerhalb der ersten 10 Secunden zum Vorschein kommen.

Somit hatte der Wirkungsvorgang, den die Verschliessung der Aorta auf das Gebärorgan ausübt, eben wieder in jener directen localen Erregung des im Lendenmark gelegenen Uteruscentrums seine Erklärung gefunden. Nur knüpft sich diese Beweisführung an die Voraussetzung, dass der Compressionsversuch auch recht rein ausgeführt werde, was augenscheinlich nicht bei Allen der Fall war. Meines Erachtens trifft nehmlich die meisten Experimentatoren der Vorwurf, dass sie bei Compression der Bauchaorta die auf ihr herunterlaufenden Uterusnervenzüge ignorirt, und anstatt letztere zuvor vorsichtig abzupräpariren, sie vielmehr zugleich mit dem Gefäss unter die Schlinge gebracht, beim Zuziehen daher einer mechanischen Reizung ausgesetzt zu haben; wenigstens haben weder Spiegelberg noch Schlesinger bei der Beschreibung ihres Verfahrens dieser Vorsicht gedacht. Um der eben genannten Fehlerquelle desto sicherer zu entgehen, ist es noch rathsamer, man wählt den absteigenden Ast der Brustaorta, den man dicht hinter dem Bogen vom Halse aus, dem Ursprung der Carotis folgend aufsucht. Diese Modification des Versuchs ist noch besonders lehrreich, indem man nunmehr die Gebärmuttercontraction viel rascher schon nach 10—20 Secunden und mit derselben Stärke, wie nach suspendirter

Athmung auftreten sieht, jedenfalls aus dem Grunde, weil in Folge der höheren Unterbindung die Bildung des compensirenden arteriellen Collateralkreislaufs durch die Rami communicantes auf ein Minimum beschränkt wird.

Spiegelberg, welchem zur Zeit seiner Arbeit die erst viel später gemachte Erfahrung, dass die Aortencompression durch die chemische Veränderung des in dem abgesperrten Stromgebiete zurückbleibenden Blutes wirksam werde, noch nicht zur Seite stand, brachte die danach in den Geschlechtsorganen auftretenden Bewegungserscheinungen mit der dort gesetzten Anämie in Verbindung welcher Anschauung auch Kehrer und Andere beitraten, und welche noch bis auf den heutigen Tag in der Physiologie der Uterusbewegungen eine gewisse Rolle spielt, ob mit Recht, soll bei einer anderen Gelegenheit erörtert werden.

Wir haben bisher ausser der elektrischen Reizung nur das dyspnoische Blut verwandt, um die in der unteren Rückenmarksregion zu suchenden Uteruscentren in directe Erregung zu versetzen. Die nervösen Centralapparate erfahren aber auch bekanntlich durch gewisse Gifte, welche dem Blute beigemischt gleichsam an Ort und Stelle reizend oder lähmend wirken, entsprechende Alterationen ihrer Functionen. Legen wir uns daher die Frage vor, ob wir auch mit dieser toxischen Reizmethode die motorischen Uterusleistungen wirksam beeinflussen können: Während die Wirkungen gewisser in das Blut eingeführter giftiger Substanzen vielfach und eingehend studirt worden sind, so hat man der Prüfung ähnlicher Alkaloide auf ihr Verhalten zur Uterusthätigkeit noch eine sehr beschränkte Aufmerksamkeit gewidmet; und doch haben derlei Untersuchungen nicht nur für den Physiologen, sondern auch für den Gynäkologen und für den Pharmakologen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Denn nicht allein die Erregung von normalen Wehen und die Behandlung der Wehenanomalien, auch die Einleitung und die Verhinderung des Aborts sind im Ganzen noch arm an wirklich physiologisch begründeten Unterlagen, und überliest man in unseren pharmakologischen Handbüchern das Kapitel von den wehenerregenden Mitteln, so kann man sich des Mitleids nicht erwehren, wenn man neben einigen zuverlässig erprobten physikalischen Methoden und neben dem Ergotin die heterogensten Stoffe, wie Chinin, Safran, Colchicum, Pommeranzenschalen, Aloë, Sabina

Campher, Terpentin, Zimmt, Borax und Schafgarbe, aber alles dies ohne die geringste physiologische Begründung zusammen, als sogenannte specifische Wehemittel aufgeführt findet.

Bekanntlich besitzen wir in dem Strychnin einen ausserordentlich wirksamen Erreger für das Rückenmark; schon wenige Minuten nach der Beibringung des Giftes werden alle von den reflectorischen Centren innervirten Muskeln, in die stärksten tetanischen Krämpfe versetzt. So lag es nahe darüber nachzudenken, ob nicht auch gleichzeitig das im Rückenmark eingebettete Uteruscentrum von dessen Reizwirkung betroffen werde, und in der That hat schon Serres beobachtet, dass Strychnin in die Venen injicirt, Uteruscontractionen hervorruft, eine Thatsache, welche durch die ausführlichen Untersuchungen Schlesinger's auf's Neue bestätigt wurde. Schlesinger hat auch den Beweis geliefert, dass die Durchschneidung des Halsmarks die Wirkung auf den Uterus nicht aufhebt, was nach meinen Erfahrungen vollständig zutrifft. Ja, die Uteruscontractionen bleiben nach meinen Ermittelungen nicht aus, noch erleiden sie eine Schwächung ihrer Energie, wenn man die Durchschneidung am 10ten Brustwirbel vollzieht; sie werden aber nicht mehr wahrgenommen, sobald das Lendenmark durch Verbrennung mittels des glühenden Drahtes der Zerstörung Preis gegeben wird. Der Uterus selbst erleidet dabei in seiner directen elektrischen Erregungsfähigkeit keinerlei Einbusse, und zeigt sich noch in tadelloser Weise contractionsfähig, sobald er mit den Elektroden in Berührung gebracht wird. Nach diesen Erfahrungen kann also nicht mehr davon die Rede sein, dass das Strychnin seine motorische Wirksamkeit auf den Genitalapparat in der Peripherie durch directe Erregung der Uterusmusculatur und deren Nervenendigungen entfalte, sondern ist dieselbe als eine locale Reizung der centralen Heerde der im unteren Rückenmark einmündenden Uterusnervenzüge unwiderleglich festgestellt. Was die Form der Uteruszusammenziehungen nach Strychninvergiftung betrifft, so ist sie fast immer die tetanische. Schon wenige Secunden nach der Einspritzung relativ schwacher Lösungen (0,4 Ccm. einer halbprocentigen Lösung von schwefelsaurem Strychnin in die Vena jugul.) richtet sich der Uterus mit seinen sich krampfhaft windenden Hörnern unter Erblassen auf und stellt sich nach vorne, verharrt in dieser Contractionsstellung ½ bis zu 1 Minute um dann zum vorüber-

gehenden Ruhezustand zurückzukehren. Nach Verlauf von weiteren 10—15 Secunden beginnen die allgemeinen Contractionen von Neuem, zeigen aber eine weit kürzere Dauer und werden von einer grösseren Ruhepause, die wir dem Erholungsbedürfniss der Centren vergleichen möchten, gefolgt. So wiederholen sich die Zusammenziehungen des Uterusmuskels unter allmählicher Abnahme ihrer Intensität und Dauer und immer zunehmender Erholungspause im Ganzen etwa eine halbe Stunde lang, nehmen endlich den Charakter stricturähnlicher Einschnürungen einzelner Hörnerabschnitte an und erlöschen damit dauernd.

Genau das gleiche Bild spasmodischer Gebärmuttercontraction beobachteten wir nach der intravenösen Application von Picrotoxin, jenem krystallinischen Bitterstoff der Kockelskörner, welcher bekanntlich dem Strychnin gleich eine ebenso ausgiebige directe Reizung der motorischen Centren des Rückenmarkes verursacht[1]). Auch hier wechseln sich kräftige tetanische Contractionen mit länger und länger werdenden Ruhepausen ab; nur sah ich die Energie der ersteren langsamer sich vermindern, und konnte sie auch länger, hie und da bis zu einer Stunde noch deutlich wahrnehmen. Sonst war ich auch für die Picrotoxinwirkung im Stande, sie auf eine centrale Lendenmarkserregung zurückzuführen, indem der Gebärmutterkrampf zusammen mit dem Tetanus des Hinterthiers ausbleibt, wenn der Wirbelkanal von den unteren Brustwirbeln aus abwärts vor der Vergiftung ausgebrannt wurde. Die von mir benutzte Lösung war eine gesättigte von 0,2 Procent, wovon immer nur 1 Ccm. injicirt wurde.

Dem Strychnin und Picrotoxin analog, wenngleich weniger energisch und träger konnten wir die Uterincentren im Rückenmark in Erregung gerathen sehen nach Injectionen von mittleren Portionen Nicotin (0,02) und nach Einspritzungen von grösseren Mengen Carbolsäure (0,20 Grm.) in die Drosselvene. Aber auch diese Mittel versagen ihre Wirkung nach vorausgeschickter Rückenmarksertödtung, was gleichfalls bestimmt darauf hinweist, dass wir es mit einer directen toxischen Erregung des im Lendenmark befind-

[1]) Röber, Die physiologischen Wirkungen des Picrotoxins (Archiv für Anatomie und Physiologie, 1869). — Heubel, Pflüger's Archiv, Band 9, S. 294. — B. Luchsinger, Zur Kenntniss der Functionen des Rückenmerks (Pflüger's Archiv, Band 16, S. 510 etc., 1878).

lichen Centralapparats für den Uterus zu thun haben. Bedient man sich des Nicotins, so verfällt der Uterus schon wenige Secunden nach der Application zugleich mit dem Intestinaltractus in über 30 Minuten anhaltende Contractionen, anfangs tetanischer, später vorwiegend peristaltischer Natur. Beim Phenol sind die peristaltischen Uterusbewegungen vorherrschend, nur bei sehr grossen Dosen (0,30 Grm.) laufen ihnen 1—2 allgemeine tetanische Contractionen voraus. Auch dauert es in der Regel 5—10 Minuten bis man den bis dahin ruhenden Uterus in Action treten sieht.

Selbst das Coffein in grossen Dosen (0,15) verhält sich nicht ganz gleichgültig für den Uterus; freilich vermochte ich damit niemals an dem sonst bewegungslosen, jungfräulichen Organ eine Muskelthätigkeit hervorzurufen, wohl aber bei älteren Kaninchen, ohne dass dieselben trächtig gewesen wären, seit längerer Zeit in's Stocken gerathene peristaltische Bewegungen regelmässig wieder zu der früheren Stärke anzufachen; von einer tetanisirenden Wirkung war niemals die Rede.

Unzweifelhaft das souveränste Mittel unter allen hiehergehörigen Rückenmarksgiften, welches die heftigsten und nachhaltigsten krampfhaften Uterusbewegungen zur Anschauung zu bringen vermag, ist das Ammoniak. Injicirt man etwa 5—8 Ccm. einer 2procentigen Ammoniaklösung in die Vena jug. ext., so gewahrt man unmittelbar darauf gewaltige sich rasch zum Tetanus aufbäumende Windungen am Gebärorgan, welche mit kurzen Unterbrechungen oft 1 Stunde lang mit gleicher Stärke anhalten, bis sie in den peristaltischen Modus einlenken; wiederholt man dieselbe Einspritzung nach Verlauf einiger Minuten, und lässt dass Thier an Ammoniakvergiftung zu Grunde gehen, so kann man die sehr lebhaften Uteruszusammenziehungen mit anfänglich tetanischem Charakter selbst an ganz jungfräulichen Kaninchen noch 1 Stunde lang nach dem eingetretenen Tode verfolgen. In einem Falle, wo ich ein trächtiges Thier mit mässigen Dosen Ammoniak behandelte, sah ich sogar während des Versuchs die Geburt sich vorbereiten und einen Foetus aus dem Horne in die Vagina übertreten. Das Ammoniak bietet aber ausser seiner überraschend intensiven Einwirkung auf den Uterus noch ein besonderes Interesse dar, weil es sich von den übrigen Gliedern dieser Gruppe wesentlich bezüglich der Angriffspunkte, von welchen aus es seine wehentreibende Wirkung entfaltet, unterscheidet. Wird

nehmlich dieses Mittel bei einem Thiere nach vollständiger Lendenmarkzerstörung applicirt, so ändert sich der Erfolg nicht im Mindesten, indem der Uterus unverändert mit sehr energischen Zusammenziehungen antwortet. Dass das Ammoniak eine sehr hochgradige und nachhaltige allgemeine Reizung des ganzen Cerebrospinalsystems auszulösen vermag, ist eine bekannte Thatsache, und, dass bei intactem Rückenmark dieses wirklich in den Zustand heftiger Erregung versetzt wurde, kennzeichnete sich in meinen Versuchen durch die starken, fibrirenden Streckbewegungen, welche trotz der vorausgeschickten mässigen Curarevergiftung zum Austrag kamen. Hier tritt uns nun zum erstenmale eine Substanz entgegen, mit welcher wir auch ohne Vermittlung des Centralnervensystems von der Peripherie aus den Uterus in Reizzustand versetzen können. Freilich kennen wir bereits durch die Untersuchungen von Kühne[1]) das Ammoniak als ein starkes Gift für die quergestreiften Muskeln, welche es schon bei directer Berührung selbst in geringen Mengen zur Contraction bringt; aber für die organischen Muskelfasern war sein gleiches Verhalten bislang noch nicht erwiesen. Um so interessanter war es also gleichzeitig diese seine erregende Eigenschaft auf die glatten Muskelfasern ausdehnen zu können. Besonders anschaulich lässt sich übrigens diese Erscheinung demonstriren, wenn man den frischausgeschnittenen Uterusmuskel über eine offene mit Ammoniaklösung gefüllte Schale hält, oder ihn in die Lösung selbst eintaucht, worauf die anhaltende tetanische Contraction niemals vermisst wird. Dass hier von einer Erstarrung des Muskels in Folge von Gerinnung nicht die Rede sein kann, sondern, dass es sich wirklich um eine motorische Lebensäusserung des Muskels handelt, liegt auf der Hand, aus dem einfachen Grunde, weil Alkalien eben die Coagulation überhaupt nicht begünstigen, vielmehr im Gegensatz zu den Säuren diesen Prozess verhindern. Wir werden später auf dieses interessante Verhalten des Ammoniaks zurückzukommen Gelegenheit haben. Ganz in der gleichen Weise habe ich auch die Wirkung der Ammoniaksalze, nehmlich des kohlensauren Ammoniaks und des Chlorammoniums studirt und kann ich hiernach versichern, dass sie hinsichtlich ihres die Uterusbewegungen anregenden und belebenden Einflusses von dem verdünnten Ammoniak in keiner Weise abweichen.

[1]) Kühne, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1859, 213.

Ueberblickt man die Reihe der bisher in ihrem Verhalten zum motorischen Apparat des Uterus geprüften Rückenmarksgifte, so wird man finden, dass die wirksame Dosis, in welcher sie Uterusbewegungen auslösen, mit derjenigen, in welcher sie tetanische Convulsionen bewirken, zusammenfällt. Da aber die letzteren in Folge der Erschütterung des ganzen Stammes auch die Gebärorgane consecutiv erheblichen mechanischen Insulten auszusetzen vermögen, anderseits aber die regelmässige Betrachtung der Genitalien ausserordentlich stören, so muss in allen diesen Fällen dem Eintreten des allgemeinen Tetanus durch eine Vorvergiftung mit Curare begegnet werden. Diese Maassregel wird dagegen entbehrlich beim Experimentiren mit den beiden folgenden Giften, von denen jetzt die Rede sein soll und mit denen wir nach derselben Richtung hin experimentirt haben:

Es interessiren uns nehmlich zwei Stoffe, welche in der Reihe der Rückenmarkserreger nicht figuriren, sich aber doch bezüglich ihrer Uteruswirkung an dieselben anschliessen: das Calabar und das Ergotin. Beide Präparate gehören allerdings nicht zu den stärksten Contractionsmitteln für den Uterus und stehen hinter dem Strychnin, Picrotoxin und Ammoniak namentlich darin zurück, dass sie auch in stärkerer Gabe nur viel langsamer die Locomotion des Uterus beeinflussen und selten und dann immer nur wenig ausgesprochen, den tetanischen Modus der Zusammenziehungen erkennen lassen; dafür theilen sie aber auch mit jenen spastisch wirkenden Mitteln nicht die Folgewirkung die Uteruscentren verhältnissmässig rasch zu ermüden. Sowohl nach Injection von Calabar, wie auch von Ergotin kann man ganz gleichmässig beobachten, wie der vorher absolut unthätige Uterus mit seinen Anhängen nach 8 bis 10 Minuten beginnt in regelmässige, kaum von einer Unterbrechung begleitete, wellenförmig über seine einzelnen Theile fortschreitende Contractionen zu verfallen und in diesem Erregungszustande leicht eine Stunde und länger verharrt, nur gegen das Ende dieser Frist eine allmähliche Einbusse seiner geschäftigen Activität erfahrend. Die Zusammenziehungen selbst unterscheiden sich bezüglich ihrer Energie von den stärkeren spontanen Contractionen nur wenig; nur folgen sie einander viel behender, als dies bei der gewöhnlichen Peristaltik der Fall ist. Oefter an demselben Thiere wiederholte Einspritzungen vermögen wohl den Gang der Uterusperistaltik immer wieder von Neuem zu beleben und deren Andauer zu verlängern,

aber eigentliche tetanische Wehenformen werden auch damit nur vereinzelt und selten erzielt. Ueber die physiologischen Wirkungen des Calabar sind die Angaben der Experimentatoren in vielen Punkten von einander abweichend; die Meisten bestätigen nur, dass es einen lähmenden Einfluss auf die animalischen Muskeln ausübt. Wenn wir nun aber im Gegensatz dazu die glattmuskeligen Organe, wie Gefässe, Blase, Darm und insbesondere den Uterus, anstatt an der allgemeinen Paralyse Theil zu nehmen in mächtige und nachhaltige Bewegungen versetzt sehen, so können wir diese Erscheinung nicht anders erklären, als dass wir für die organische Muskelfaser einen dem Lähmungsstadium vorausgehenden Zustand verstärkter Erregung zu Hülfe nehmen. Wir müssen übrigens dieses Vorstadium verstärkter Reizwirkung auch für den quergestreiften Muskel postuliren, fehlt es doch thatsächlich auch allen übrigen lähmend einwirkenden Giften nicht und wird nach meinen Erfahrungen auch bei der Calabar- und Curare-Vergiftung vor Beginn der Lähmungserscheinungen nicht vermisst. Insbesondere sind mir beim Calabar regelmässig gleich nach der intravenösen Application mehr oder weniger deutlich ausgesprochene tetanische Krämpfe aufgefallen, und, ob das vorgängige Erregungsstadium im Beginn der Curarisation so bestimmt auf die vermeintliche Verunreinigung des Präparats durch Strychnin zurückzuführen sei, dürfte doch erst noch zu beweisen sein. Dass bei den glatten Muskelfasern das Absterben ihrer motorischen Leistungsfähigkeit viel langsamer vor sich geht, als bei den quergestreiften Muskeln, kann für die Calabarvergiftung ebensowenig frappiren, als für das Curare, welches bekanntlich die organischen contractilen Gebilde noch Stundenlang unbehelligt weiter functioniren lässt. Nur auf Grund dieser letzteren Erfahrung hatten wir uns ja dazu entschliessen können uns der Curarisirung als eines für die Gebärmutterthätigkeit absolut indifferenten Eingriffs zur Vorbereitung der auf ihre Uteruserregbarkeit unter verschiedenen Bedingungen zu prüfenden Thiere zu bedienen. So würde sich also der scheinbare Gegensatz jener zwiefachen Vergiftungsäusserung des Calabar für die willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln durch Zuhülfenahme eines für die letzteren verlängerten excitatorischen Prodromalstadiums auf einfache Weise erklären lassen. Gehen wir nun zur Besprechung des Angriffs-

THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

punktes des Mittels[1]) im Nervensystem über, so haben sich einige Beobachter dahin geäussert, dass das Gift analog dem Curare auf die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven zunächst seinen Einfluss entfalte, und würde derselbe sonach für die Gefässcontraction, Darm- und Uterusperistaltik in den Ganglien dieser Organe zu suchen sein. Da mich eine solche von allen meinen bisherigen Erfahrungen so sehr abweichende Annahme frappirte, erschien es mir gerathen, auch dieses Agens auf sein Verhalten zu dem von mir im Lendenmark nachgewiesenen Uteruscentrum zu prüfen, indem ich, wie in den früheren Versuchen, abwartete, ob nach Ausschaltung des Lendenmarkes durch Verbrennung die wehenerregende Wirkung des Calabar noch beobachtet werde. Aber es ergab sich bei mehrfacher Wiederholung dieses Experimentes ganz eindeutig, dass stets mit der Rückenmarkszerstörung das Gift absolut unwirksam für den Uterus wird, und seine Wirkung so gut wie die der übrigen bisher durchgenommenen Uterusgifte (mit alleiniger Ausnahme des Ammoniak) an die Integrität des Lendenmarkes gebunden ist. Dem entspricht auch die weitere Beobachtung, dass seine Application auf den ausgeschnittenen Uterus durchaus erfolglos ist, und dass auch nach zerstörtem Rückenmark man doch noch sehr wohl Uteruscontractionen auslösen kann, wenn man die Elektroden auf die über die Aorta herabziehenden uterinen Nervengeflechte auflegt und dieselben einer elektrischen Reizung unterzieht. Unter solchen Umständen dürfte die vorerwähnte Annahme einer intramusculären Nervenparalyse von Seiten des Calabar, wenigstens, soweit sie den Uterus betrifft, sehr bedenklich werden. Mit dieser Correctur stimmen nun auch verschiedene andere Thatsachen überein. So hat Laschkewich[2]) bewiesen, dass bei Fröschen auch die Extremität, deren Arterie vor der Vergiftung unterbunden war, von der Lähmung befallen wird, ferner beobachtete er mit Fraser, Röber und Anderen eine starke Reflexdepression und, dass Warmblüter unter Erstickungserscheinungen durch centrale Lähmung der Athembewegungen zu Grunde gehen, endlich, dass die Muskeln unmittelber nach dem Tode auf Reizung ihrer Nervenstämme noch mit Zuckungen antworten, gewiss lauter gewichtige Gründe, welche

[1]) Röber, Ueber die Wirkungen des Calabarextracts auf Herz u. Rückenmark, Dissert. Berlin, 1868.

[2]) Laschkewich, Arch. f. pathol. Anat., Band 35, S. 291.

darauf hinweisen, dass das Calabar vom Centralnervensystem aus die Muskelthätigkeit abändert.

Für die Calabarvergiftung der Thiere haben wir uns des Extractes bedient, welches wir in einer Dosis von 0,025 in die Drosselvene einspritzten. Zum Studium der Ergotinwirkung verwandten wir ausnahmslos das Extr. secal. corn. aquos. Pharm. Germ., welches mittelst ebenfalls intravenöser Injection dem Organismus in der Dosis von 0,3—0,6 zugeführt wurde. Man erhält dann spätestens 8—10 Minuten nach der Application regelmässige peristaltische Uteruscontractionen, welche mit nur sehr langsam abnehmender Intensität regelmässig eine Stunde lang und länger verfolgt werden können, wie dies schon oben ausgeführt ist. Dagegen habe ich nach subcutaner Anwendung des Ergotins, welche ich ebenfalls vergleichsweise versucht, selbst bei der verdoppelten Dosis niemals auch nicht die geringste Einwirkung auf die Thätigkeit der Gebärmutter constatiren können, und war mir diesbezüglich eine Beobachtung Wernich's [1]) von Interesse, welcher noch 10 Tage nach der subcutanen Application beträchtliche Spuren jener charakteristischen braunen Ergotinflüssigkeit an der Einstichstelle unter der Haut nachweisen konnte, wonach die Erfolglosigkeit des Mittels mit seiner schlechten Resorption im Unterhautbindegewebe zusammenfällt. Man möge sich zur Verständigung über diesen Punkt vergegenwärtigen, dass die hypodermatische Applicationsmethode für die Resorption verschiedener Stoffe ein nicht immer zuverlässiges Mittel ist, und will ich nur vergleichsweise erwähnen, dass Claude Bernard [2]) einem Kaninchen eine gesättigte Lösung von acht Gramm milchsaurem Eisenoxyd unter die Haut des Schenkels spritzen konnte, ohne nach 10 Stunden die geringste Spur von Berlinerblau entdecken zu können ausser an der Applicationsstelle selbst. Es dürfte daher den Praktikern anheim zu geben sein, ob es rathsam, für das Ergotin fast ausnahmslos diese selbst mit den ausgesuchtesten Präparaten immerhin äusserst schmerzhafte Anwendungsweise in Anspruch zu nehmen. Die vermeintlich nachbarlichen Beziehungen zwischen Uterus und Bauchdecken, in welche letztere gewöhnlich eingestochen wird, können dieser Applicationsweise doch

[1]) Wernich, Beitrag zur Kenntniss der Ergotinwirkungen (Arch. f. path. Anat. Band 56).

[2]) Kletzinsky, Wiener Wochenschrift, 28, 29.

gewiss nicht das Wort reden. Alledem gegenüber ist die Resorptionsfähigkeit des Secale corn. wie des Ergotin vom Darmkanal aus und in Sonderheit von Seiten des Mastdarms bei klismatischer Anwendung durch die Erfahrung genügend dargethan. Die beiden Mittel erfahren erwiesenermaassen durch die Verdauung keine bemerkenswerthe Zersetzung, während andererseits die nahe Verknüpfung der Uterinnerven mit dem Mastdarm gerade ihn besonders geeignet macht, als Applicationsorgan für wehenbefördernde und wehenherabsetzende Mittel zu dienen, ein Vorzug, der beispielsweise für die klismatische Anwendung des Opiums bei Uterinkrämpfen schon längst durch die Empirie bestätigt ist. Uebrigens ist zu bemerken, dass das Mutterkorn schon seit Anfang dieses Jahrhunderts von Aerzten zur Beförderung der Geburt in Anwendung gezogen wurde, nachdem es noch länger vorher bereits als Volksmittel gegolten hatte, und hat es in der gewöhnlichen Darreichung per os seine Schuldigkeit stets gethan. Auf welche Weise aber die Uteruscontractionen in Folge der Ergotingabe zu Stande kommen, ist noch nicht mit Zuverlässigkeit ermittelt. Nachdem man früher eine directe Zusammenziehung der glatten Muskelfasern überhaupt, und des Uterus im Besondern angenommen, setzen Andere eine locale Anämie des Uterus als Erstwirkung des Ergotins voraus, welche die Contractionen veranlassen soll, und endlich ist Wernich auf Grund seiner experimentellen Arbeiten zu dem Resultat gekommen, die Uterusbewegungen von einem durch das Mittel im Gehirn oder im obersten Theil des Rückenmarks gelegenen Uteruscentrum ausgelösten Erregungszustand abzuleiten. Wenn nehmlich Wernich das Rückenmark am dritten oder vierten Brustwirbel durchschnitt, so kam die Ergotinwirkung nicht mehr zum Durchbruch. Demgegenüber berechtigen mich nun meine eigenen Untersuchungen zu der Erklärung, dass, wenn ich auch mit Wernich den Grund der Wirkungsweise des Ergotins im Centralnervensystem suche, sich doch dieser Forscher rücksichtlich der Bezeichnung der einschlägigen Rückenmarkspartie im Irrthum befindet, indem der Angriffspunkt auch für dieses Mittel kein anderer ist als das für alle bisherigen Uterinreize von uns als Bewegungscentrum der Gebärmutter näher bezeichnete Lendenmark. Es ist nehmlich durchaus unrichtig, dass die durch Ergotin hervorgerufenen Gebärmutterbewegungen ausbleiben sollen nach Durchschneidung des Brustmarks, da ich nach der Rücken-

marksdurchschneidnng, welche ich am zehnten Brustwirbel vornahm, noch die kräftigste Uterinthätigkeit mit Hülfe des Ergotins erzielt habe. Dagegen habe ich das Präparat allerdings wirkungslos befunden, wenn ich das Lendenmark nach der mehrerwähnten Weise mittelst des glühenden Drahts eliminirt hatte. Freilich legt auch Wernich seinen beiden zur Stütze jenes Ausspruchs angeführten Versuchen nicht volles Gewicht bei, indem er selbst erklärt, dass er nur zwei diesbezügliche Versuche gemacht und diese nicht vorwurfsfrei seien, weil der Tod des Thieres nicht nur die unvermeidliche, sondern auch baldigst eintretende Folge der Operation gewesen sei. Mit der Erfahrung, dass der von seiner centralen Verbindung abgelöste Uterus vom Ergotin nicht mehr beeinflusst werde, stimmt zugleich das absolut indifferente Verhalten des ausgeschnittenen Organs überein, wenn dieses in eine concentrirte Ergotinlösung eingetaucht wird.

Ob auch das Ergotin in ähnlicher Weise wie das Strychnin, Picrotoxin etc. zugleich mit dem Uteruscentrum noch andere im Rückenmark gelegene Centralapparate in Erregung zu versetzen vermöge und so den allgemeinen, wenn auch den schwächeren Giften dieser Gruppe beizuzählen sei, ist bei der dürftigen Kenntniss seiner physiologischen Wirkungen noch nicht zu entscheiden, obwohl mancherlei Erscheinungen dieser Annahme das Wort zu reden scheinen. Dahin gehört vor allen Dingen seine nicht zu leugnende, wenn auch nicht eben erhebliche gefässverengernde Wirkung, welche mir neben dem Gebärorgan hauptsächlich in den übrigen Unterleibsorganen, insbesondere an Blase und Darm auffiel, aber mit der später im Gefolge der Wehenthätigkeit auftretenden, viel ansehnlicheren Verschliessung der Gefässlumina nicht verwechselt werden darf. Es deutet aber auch das häufige Auftreten von epileptiformen Convulsionen, welches wir nach grossen Gaben des Mittels an nicht curarisirten Thieren beobachten, auf derartige allgemeinere Beziehungen des Ergotins zum Rückenmark hin, sowie die Erfahrung, dass Krämpfe epileptiformer Natur die gewöhnliche Begleiterscheinung der acuten Ergotinvergiftung beim Menschen bilden.

Jedenfalls aber forderte die bisher erwiesene interessante Uebereinstimmung der erregenden Rückenmarksgifte, zugleich mit der Erhöhung der motorischen Leistungen von den übrigen Rückenmarksnerven auch die Uterinnerven in gesteigerte Action zu versetzen,

dazu auf, nunmehr auch noch diejenigen Substanzen, welche im Gegensatz zu jenen eine lähmende Einwirkung auf Gehirn und Rückenmark ausüben, die Anaesthetica bezüglich ihres Einflusses auf die Uterinthätigkeit zu untersuchen. Wir beschäftigten uns vornehmlich mit dem Chloroform, Chloralhydrat und mit dem Opium, indem wir die Erregbarkeit des Uterus für bekannte Reize, insbesondere für die Athmungssuspension an demselben Thiere jedesmal vor und nach der Betäubung prüften.

Dass die Chloroformnarcose nicht etwa blos die Schmerzhaftigkeit der Wehen beseitige, sondern auch eine lähmende Einwirkung auf die Wehenthätigkeit selbst übe, war den Gynäkologen schon längst bekannt; aber eine genaue Vorstellung von den physikalischen Aenderungen, welche der Geburtsverlauf an Chloroformirten erfährt, haben wir erst durch die exacten Beobachtungen Winkel's[1]) bekommen. Winkel hat nehmlich sowohl für die ursprünglich normale, als auch für die abnorm gesteigerte Wehenthätigkeit bei Kreisenden nicht nur eine Verlängerung der Wehenpausen, sondern auch eine Verkürzung des Höhenstadiums der einzelnen Contractionen nachgewiesen. Ich möchte dem nur hinzufügen, dass bei der in der genannten Weise, durch Chloroform verzögerten Geburtsthätigkeit auch die Eliminirung der Bauchpresse, welche sonst bekanntlich einmal die Wirksamkeit der eingetretenen Wehen wesentlich unterstützt, aber auch durch die mechanische Compression des Uterus demselben neue Reize zuzuführen im Stande ist, eine gewisse Rolle spielen dürfte. Mir kam es zunächst darauf an eine eigne Meinung über die Chloroformwirkung für das nicht trächtige Versuchsthier zu gewinnen. Jeder weiss, dass man bei der Chloroformirung von Kaninchen auf grosse Schwierigkeiten stösst, indem man nur bei sehr wenigen Exemplaren, und auch da nur mit der grössten Vorsicht einen höheren Grad von Betäubung herbeiführen kann, will man nicht Gefahr laufen die Thiere zu opfern. Ferner ist zu berücksichtigen, dass man die der Chloroformnarcose vergleichsweise voranzuschickenden und nach derselben zu wiederholenden Rückenmarksreize nicht zu hoch steigert, um den allgemeinen Tetanus, der nicht nur für die Beobachtung sehr störend wirkt, sondern auch die Reinheit der Versuchsbedingungen trüben

[1]) Winkel, Von der Einwirkung des Chloroforms auf die Wehenthätigkeit (Monatsschrift für Geburtskunde, Band 24, S. 241—262).

muss, zu verhüten. Unter solchen Cautelen angestellte Versuche habe ich nun zwar gemacht, muss aber gestehen, dass sie weder ganz vorwurfsfrei, noch bezüglich ihrer Ergebnisse so charakteristisch ausfallen, als wenn auch hier der Weg der Vorvergiftung durch Curare eingeschlagen wird, zu dem ich mich am Ende auch allgemein entschlossen habe. Was nun die von Winkel ausgesprochene hemmende Wirkung des Chloroforms auf die Uteruscontractionen betrifft, so wird sie auch beim jungfräulichen Kaninchen nicht vermisst, und äussert sich zunächst darin, dass die als Folge der Rückenmarksreizung anzusprechende Uteruscontraction stets um ein Erhebliches (gewöhnlich um das Achtfache, nicht selten sogar um das Zehnfache) später eintritt als beim nicht betäubten Thiere (z. B. erst 10 Secunden nach Cruralisreizung, 30—40 Secunden nach eingeleiteter Erstickung) und weiter, dass dieselben Reize, welche bei letzterem eben noch starken Tetanus der Uterusmusculatur zur Folge gehabt, nunmehr nur noch die peristaltische Form der Contraction auszulösen vermögen, wie denn auch öfter der Versuch, den ruhenden Uterus durch eine Ergotininjetion zur Thätigkeit anzuregen, vollständig missglückte, oder nur vereinzelte und schwache Stricturen hervorzubringen vermochte.

Viel anschaulicher noch stellen sich alle diese Ergebnisse heraus, wenn anstatt des Chloroforms das Chloralhydrat angewandt wird. Die Reizwirkungen fallen dann noch weniger ergiebig aus, verspäten sich noch mehr, um's 14—16fache und vor allen Dingen tritt das Stadium der Ermüdung noch viel früher auf, als in der Chloroformnarcose, so dass wir mit einem mit Chloralhydrat behandelten Thiere nie länger als fünfzehn Minuten arbeiten konnten, weil damit gewöhnlich schon die Uteruscentren ihrer reflectorischen Erregungsfähigkeit gänzlich verlustig gegangen waren. Dass es sich hier thatsächlich um eine Ermüdung des nervösen Centralorgans handelte und der Uterusmuskel selbst in keiner Weise von der Chloroform- und Chloralwirkung beeinflusst worden war, bewies dessen prompte tetanische Zusammenziehung, sobald er direct oder die Uterinnerven mit den Platinelektroden in Berührung gebracht wurden.

Gehen wir endlich zum Morphium über, so ist es mir für dieses Narcoticum ebensowenig gelungen, wie für das Opium den gleichen nachtheiligen Effect für die Wehenthätigkeit darzuthun, der

Uterus giebt vielmehr nach wie vor noch lange Zeit mit gleicher Präcision und Energie auf stattgehabte Reize die gewohnten Antworten. Freilich entbehren auch die genannten Mittel jene allgemeine deprimirende Wirkung auf das Rückenmark, welche vornehmlich das Chloralhydrat auszeichnet.

Durch die Untersuchungen von v. Bezold[1]) und Bloebaum haben wir gelernt, dass auch das Atropin eine specifisch lähmende Eigenschaft für die glattmuskeligen Organe, insbesondere für den Darm besitzt, und habe ich daher eine Reihe von Versuchen mit dem Mittel angestellt, um seine Einwirkung auf die Uterinbewegungen zu studiren. Und da muss ich denn gestehen, dass wir in dem Atropin ein Präparat besitzen, die Erregbarkeit des Uterus in einer überraschenden Weise herabzusetzen, besonders, wenn wir uns verhältnissmässig grösserer Dosen bedienen. Injicirt man nehmlich einem trächtigen Kaninchen mit lebhaften, spontanen Gebärmuttercontractionen 0,003 Grm. Atropin sulfur. in die Vene, so ist die sofortige Lähmung der Peristaltik die gewöhnliche Folge, während die directe Muskelerregbarkeit des Uterus unangefochten bleibt und die Unterbrechung der künstlichen Athmung den Uterus scheinbar in vollständig normaler Weise zur Contraction bringt. Lässt man aber jener Gabe eine erneute erheblich stärkere Injection von 0,03 Grm. folgen, so sinkt die Irritabilität des Organs binnen Kurzem ganz gewaltig; man kann zwar immer noch durch directe elektrische Rückenmarksreizung, sowie durch suspendirte Athmung den Uterusmuskel in Contraction versetzen, aber man muss dafür die Reizstärke schon verdoppeln und ihre Dauer bedeutend verlängern, um noch zu reussiren, und selbst dann treten die Reizeffecte ähnlich wie in der Chloroformnarcose immer nur sehr verspätet und nur schwach auf. Aber die Nervenleitung zwischen Gebärorgan und Rückenmark ist keineswegs ganz unterbrochen. Ja sogar kurz vor dem Ende des zu Tode atropinisirten Kaninchens gelingt es noch durch directe elektrische Reizung des Rückenmarks den Bewegungsapparat auf's Neue, wenn auch verhältnissmässig schwach zu beleben und einzelne kurz dauernde Contractionen peristaltischer Natur zu erzielen. Ebenso vermag die toxische Erregung des

[1]) v. Bezold und Bloebaum, Ueber die physiologischen Wirkungen des schwefelsauren Atropins. Untersuchungen aus dem physiolog. Laborat. zu Würzburg, Heft I., 1867.

Centralnervensystems, welche wir durch Strychnin und Picrotoxin hervorzubringen im Stande sind, die Muskelaction, wenn auch in träger Weise wieder in Gang zu bringen, und endlich lösen die auf die Aorta und auf jene über ihr herablaufenden Nervengeflechte gerichteten Platinelektroden sogar noch sehr energische tetanische Uteruscontractionen aus, welche die durch Rückenmarksreizung erhaltenen an Intensität bedeutend übertreffen. Ich kann daher v. Bezold nicht so ohne Weiteres beistimmen, wenn er meint eine specifisch lähmende Wirkung des Atropins für die gangliösen Apparate der glatten Muskelfasern als nothwendige Erklärung der Thatsache zu Hülfe nehmen zu müssen. Die Auslegung mag vielleicht für andere Organe und für das Herz zutreffen; aber soweit sie die Functionen des Uterus angeht, ist sie gewiss nicht bewiesen, daher nicht zwingend, und meines Bedünkens auch entbehrlich. Wir kommen mit unserer Deutung, dass das Centralnervensystem des Uterus bei atropinisirten Kaninchen in gleicher Weise wie bei chloroformirten Thieren in einen paretischen Zustand verfalle, vollständig aus, und dürfte, so lange die Rolle, welche die gangliösen Einschaltungen in den Eingeweidefunctionen spielen, noch so absolut unaufgeklärt sind, mit jener Hypothese wenig gewonnen werden. Auf jeden Fall aber lässt sich der beregte Sachverhalt über den letzten Angriffspunkt des Atropins wenigstens für seine Uteruswirkung schwer endgültig entscheiden, weil eben die Paralyse der Gebärmutter auch nach tödtlichen Dosen des Mittels keine vollständige ist.

Damit will ich abschliessen mit der Erwähnung derjenigen Mittel, welche zugleich Rückenmark und Uteruscentrum erregend oder lähmend afficiren. Noch einen Schritt weiter zu gehen, um die letzte Ursache zu ergründen, durch welche der Erregungsvorgang in den Ganglienzellen zu Stande gebracht werde, und zu untersuchen, ob daran bei den Rückenmarkserregern vielleicht eine durch sie gesetzte Anämie des Centralorgans selbst die Schuld trage, oder bei den Anästheticis umgekehrt eine zugleich auf Aufhebung des Gefässtonus in dem Cerebrospinalsystem beruhende Hyperämie für dessen Lähmung verantwortlich zu machen sei, derartige Untersuchungen halte ich in Anbetracht der uns bis heute zu Gebote stehenden Entscheidungsmittel für wenig lohnend. Zwar hat es Wernich versucht die Reizung des Central-

nervensystems, wie er sie für das Ergotin annimmt, auf eine Arteriencontraction im Gehirn oder im oberen Rückenmark zurückzuführen, und hat er dafür die Contraction an den Arteriolen des Augenhintergrundes oder ein Erblassen der Pia von Gehirn und Rückenmark als Beweismittel herangezogen. Dem gegenüber ist aber einzuwenden, dass die Injection der Retina an sich nicht als der Ausdruck der centralen Blutcirculation angesprochen werden kann, vielmehr als von der Chorioidea herrührend nur ein Bild von dem Zustand der peripherischen Circulation giebt, während für die Verengerung des Lumens der Art. central. retinae, an der ich Differenzen nicht constatiren konnte, Schätzungswerthe nicht genügen, vielmehr sehr genaue Messungen gefordert werden müssen. Und ob endlich der Blutreichthum der Pia resp. Dura mater vom Gehirn und Medulla noch als das genaue Bild der Circulationsverhältnisse in diesen Organen gelten kann, wenn mit der Trepanation der ursprüngliche Druck, unter welchem die Blutgefässe vorher in der Schädelhöhle und im Wirbelkanal standen, aufgehoben ist, scheint mir doch mehr als zweifelhaft.

Ich will nur noch einige Bemerkungen anknüpfen bezüglich einiger anderer Mittel, welche schon durch den Volksglauben den Ruf erlangt haben, wehenbefördernd zu wirken, ich meine gewisse Abführmittel und Diuretica, und kann mich hier kurz fassen: Unter der ersteren Gruppe sind es die Aloë und die Coloquinten, welchen die Eigenschaft, Menstruation und selbst Abortus zu befördern, zugeschrieben wird und werden beide Mittel auch nicht selten zu dem letzteren Zweck in's Geheim gemissbraucht, andererseits aber vor ihrer ärztlichen Verwendung während der Schwangerschaft gewarnt. Die Pharmakologen verhalten sich meist skeptisch der Wirkung der genannten Arzneistoffe nach dieser Seite hin gegenüber, so dass wohl die Frage auftauchen kann: Erscheint es überhaupt so irrationell, Agentien, welche nachweislich die Darmperistaltik verstärken, gleichzeitig eine Reizwirkung für die Bewegungen des Uterus zuzutrauen? Ich glaube nicht; im Gegentheil hat sich mir im Verlauf meiner Untersuchungen die Ansicht aufgedrängt, als handle es sich in den beiderlei Erregungsvorgängen auf äussere Reize um eine gewisse Analogie, ja in den meisten Fällen um eine vollständige Coincidenz der Reizeffecte. Nicht nur, dass die suspendirte Athmung auch als ein mächtiger Erreger für

die Darmthätigkeit dargethan ist, auch die gleichmässige Verlangsamung der Darmbewegungen durch die Anästhetica ist eine uralte Erfahrung und die gleiche Wirkung des Atropins für den Uterus und Darmkanal ebenso erwiesen, wie die des Nicotins und des Calabar, welche die peristaltischen Contractionen beider Organe gewaltig verstärken. Von diesem Gedankengang geleitet habe ich mich dazu entschlossen einige Injectionen mit dem Extract. Aloës und Extract. Colocynthidis an jugendlichen Kaninchen anzustellen, nachdem ich mich zuvor davon überzeugt, dass das Gebärorgan noch längere Zeit nach der Laparotomie in Ruhe verharre, und muss in der That bezeugen, dass beide Mittel sich nicht gleichgültig gegen die Uterusmusculatur verhalten. Eine filtrirte, wässerige Lösung von 1,0 Extr. Aloës in kurzen Zwischenräumen in die äussere Jugularvene eingespritzt, regte nach etwa 10—15 Minuten die Darmperistaltik, welcher eine häufige Kothentleerung entsprach, mächtig an, während 3—5 Minuten später, also etwa 17—20 Minuten nach der Application die ersten ringförmigen, langsam fortkriechenden Einschnürungen an den Hörnern bemerkt wurden, welche sich in Zwischenräumen von 1—3 Minuten wiederholend im Ganzen durch 30—45 Minuten andauerten. Niemals aber sah ich jene Strictureu in wirkliche peristaltische Windungen, geschweige denn in tetanische Contractionen übergehen, auch nicht nach Anwendung einer wässerigen Lösung von 0,1 Grm. Extr. Colocynthidis, welches genau dieselbe Contractionsform in den Hörnern auswirkte, nur dass die einzelnen localen Zusammenziehungen der Ringmusculatur einander noch etwas rascher folgten, und selbst nach Verlauf einer Stunde noch deutlich wahrgenommen werden konnten.

Was nun die wehenbefördernde Wirkung einzelner Diuretica anbetrifft, so wird dieselbe neuerdings vielfach wieder in Abrede gestellt, oder allenfalls noch den Sadebaumspitzen in einer gewissen Beschränkung zugestanden, da man die häufige Erfahrung, dass die Sabina nicht selten mit dem besten Erfolg in der verbrecherischen Absicht Wehen und damit Abortus hervorzurufen, benutzt wurde, nicht wegzuleugnen vermag. Von diesem Skepticismus befangen bin auch ich an die nähere Prüfung der abortiven Wirkung des Medicaments herangetreten, muss aber gestehen, dass ich auf eine ganz überraschende Weise von jenen meinen Bedenken zurück-

gekommen bin, da mich das Experiment am Kaninchen bald davon überzeugte, dass man nicht allein mit Hülfe der Sabina den ruhenden Uterus in den thätigen Zustand überführen kann, sondern, dass wir es hier mit einem Stoffe zu thun haben, dessen Wirkung sich allerdings nicht mit jener der stärkeren Rückenmarksgifte messen kann, der aber nach ihnen als das einflussreichste wehenbefördernde Agens anzusehen ist, und auch das Ergotin an Wirksamkeit entschieden übertrifft. Und zwar handelt es sich bei diesem Mittel durchaus nicht etwa ausschliesslich um die periodische Wiederkehr peristaltischer den gesammten Uterus mit seinen Anhängen umgreifender Bewegungen; dieselben haben vielmehr von vorne herein häufig den rein tetanischen Charakter, und erst im späteren Verlaufe wird der peristaltische Modus vorherrschend, während auch noch gegen das Ende der Wirkung einzelne tetanische Formen dazwischenlaufen. Dabei tritt der Effect für den Uterus sehr rasch nach der Application auf und folgen sich die einzelnen Zusammenziehungen so schnell, dass nur Ruhepausen von einzelnen Secunden dazwischenliegen. Injicirt man 1 Grm. Extr. Sabinae in wässriger Lösung auf Einmal in die Drosselvene, so erscheinen die ersten motorischen Veränderungen am Uterus schon nach 2—3 Minuten, von der beendeten Einspritzung ab gerechnet; während zuerst etwa auf drei tetanische Contractionen zwei peristaltische kommen, werden die ersteren nach etwa 15 Minuten rasch viel seltner; dagegen setzen sich die peristaltischen Wellenbewegungen, hie und da den Uterus tetanisch zusammenballend noch lange ungeschwächt fort, nur allmählich verlängerte Erholungspausen eintreten lassend und konnten in zwei Fällen noch nach 2 Stunden, obwohl zuletzt in viel trägerem Rhythmus beobachtet werden, ohne dass ihnen eine erneute Einspritzung zu Hülfe gekommen wäre. Diese imponirende Wirkung der Sabina reizte mich auch zur Beantwortung der Frage an, welchem Abschnitt des Nervensystems die Erstwirkung des Mittels zu danken sei, umsomehr, als die vorherrschende Anschauung der Pharmakologen ganz andere Bedingungen für diesen Vorgang voraussetzt, als wir sie für die uterinbewegenden Agentien kennen gelernt haben. Ganz allgemein wird nehmlich dem Mittel jeder directe Einfluss auf die Uterusinnervation abgesprochen, und vielmehr seine etwaige abortive Wirkung für die weiblichen Geschlechtsorgane mit der heftigen Entzündung, welche durch seine Application

die Eingeweide und Nieren erleiden und mit der allgemeinen Blutcongestion nach allen Unterleibsorganen in Verbindung gebracht. Ich bin darüber zu anderen Schlüssen gekommen: Der Angriffspunkt der Sabina und seiner motorischen Wirkung für die Uterusmusculatur ist kein anderer als der für alle bisher erwähnten physikalischen und chemischen Contractionsmittel festgestellte und hier wie dort im unteren Rückenmark gelegen, weil das ganze eben entworfene Bild der Uterinwirkung ausbleibt, wenn vor der Injection die Zerstörung des Lendenmarks stattgefunden hatte. Fragt man, was hat die diuretische Wirkung mit der uterinbewegenden zu thun, so bin ich darüber folgender Meinung: Bei einer grossen Zahl sogenannter harntreibender Mittel wird offenbar der Effect der quantitativen Vermehrung der Harnmenge mit dem Symptom des gesteigerten Harndrangs oder Blasenkrampfs zusammengeworfen. So steht es sicherlich auch mit der Sabina. Ich will ihr zwar eine gewisse Reizwirkung für die Nieren nicht absprechen; hervorstechender aber hat sich mir noch in meinen Versuchen das Symptom der krampfhaften Erregung der Blasenmusculatur erwiesen, welches der tetanischen Contraction der Gebärmutter vorausging oder sie begleitete. Nur findet sich hierin das genannte Mittel mit allen übrigen uterinerregenden Agentien in Uebereinstimmung, welche wir bisher kennen gelernt haben und findet jene zwiefach erregende Eigenschaft ihre Erklärung wohl darin, dass beiden Reizvorgängen die gleichzeitige gemeinsame Erregung der für Blase und Uterus in Betracht kommenden Rückenmarkscentren zu Grunde liegt, welche nach Goltz in einem gewissen nachbarschaftlichen Verhältniss zu einander im Lendenmark eingebettet sind. Ich schliesse diese meine Ermittlungen über die Sabina mit der Bemerkung, dass ihr nicht zu unterschätzender Einfluss auf die Locomotion des Uterus wohl dazu auffordern dürfte am menschlichen Organismus damit Versuche anzustellen. Die Gefährlichkeit des Arzneistoffes wegen seiner örtlich reizenden Nebenerscheinungen in den ersten Applicationswegen wird gewiss übetrieben und dürfte mehr der mangelbaften Dosirung bei seiner frevelhaften Anwendung als abortives Geheimmittel zuzuschreiben sein; jedenfalls spielte seine innerliche medicinische Darreichung ehemals eine gewisse Rolle. In gleicher Weise will ich diesen toxikologischen Theil meiner Arbeit nicht schliessen, ohne auf die gleichzeitige practische Verwerthbarkeit des Ammoniaks und

des Phenols zur Erhöhung des Tonus der Uterusmusculatur hingewiesen zu haben, umsomehr als diese Substanzen wegen ihres leichten Uebergangs in den gasförmigen Zustand in Form von Umschlägen, Einreibungen etc. leicht vom Hautorgan aus dem Organismus zugeführt werden können.

Soviel über den Einfluss der directen Rückenmarksreizung elektrischer und toxischer Natur auf die Locomotion des Uterus. Es erübrigt uns noch die Erregbarkeit der Uteruscentren durch die reflectorische Reizmethode zu prüfen. In dieser Beziehung hat schon früher Schlesinger gezeigt, dass wir in Folge elektrischer Reizung verschiedener peripherer Nerven des Stammes den Uterus zu kräftigen Bewegungen veranlassen können. Zwar hat Cyon dagegen Widerspruch erhoben, indem er, wie schon erwähnt, die von Schlesinger erzielten Contractionen nur als kleine Steifungen des Uterus und mehr als die Folge der Verengerung seiner peripheren Gefässe hinstellt, da er selbst auf Reizung der verschiedensten sensibeln Nerven keine peristaltischen Bewegungen auftreten sah. Ich habe daher die elektrische Erregung einer Reihe centraler Nervenstümpfe des Rückenmarks wiederholt und kann nunmehr auf Grund dieser Experimente erklären, dass diese Art reflectorischer Rückenmarksreizung zu den allerwirksamsten Hülfsmitteln gehört, um die kräftigsten Bewegungserscheinungen im Gebärorgan anzufachen. Der Effect tritt meist nicht nur in den ersten Secunden gleich nach stattgehabtem Reiz, selbst noch schneller als auf suspendirte Athmung ein, sondern es ist auch die Form der Contraction fast ausnahmslos die tetanische, indem sich das Organ zu einem Knäuel aufbäumt. Nur begegnen wir kleinen Unterschieden bezüglich der Wirksamkeit der Erregung, wenn wir uns anstatt der Nerven der hinteren Extremitäten des Nervus brachialis und medianus bedienen, indem der N. ischiadicus vor allen Dingen und nach ihm der N. cruralis die lebhafteste und den Reiz überdauernde Reaction des Uterus herausfordert, während die Vorderarmnerven hierin zurückstehen, der Effect schwächer und verspätet zum Ausdruck kommt und mit dem beendigten Reizeinfluss erlischt. Dabei sind stärkere Stromstärken contraindicirt, weil sie die Centren zu schnell ermüden, und genügt die Vorrichtung des Schlittens, wie wir sie für die directe elektrische Rückenmarksreizung verwandt haben, nehmlich ein Grove'sches Element mit einander bis auf

8 Cm. genäherten Rollen. Zerstört man vor der reflectorischen Reizung das Lendenmark, so erweist sich die elektrische Reizung aller 4 Nerven wirkungslos für den Uterus. Dass auch die mechanische, chemische und thermische Reizung derselben sensibeln Rückenmarksnerven die Uterusmusculatur gleich hochgradig in den Zustand energischer Contrationen zu versetzen vermag, und dass selbst chemische und thermische Reizeinflüsse der äusseren Hautnerven hinreichen, um in analoger Weise, wenn auch viel schwächer, die Locomotion des Uterus anzuspornen, habe ich in einer früheren [1]) Arbeit bereits dargethan. Uebrigens hatten verschiedenerlei Thatsachen, wie die interessante Beobachtung Scanzoni's, dass die mechanische Erregung der nervenreichen Brustwarze, und die klinische Erfahrung, dass nachdrückliche Reibungen wie Aetherbesprengung der Bauchdecken die Wehenthätigkeit verstärken können, auf einen derartigen reflectorischen Zusammenhang hingewiesen. Ich kann hinzufügen, dass bei verhältnissmässig älteren oder trächtigen Kaninchen, schon die Entleerung der gefüllten Blase oder die Ausspülung des Mastdarms, insbesondere mit reizenden Flüssigkeiten, wie verdünnter Essigsäure oder die andauernde kitzelnde Berührung des Scheideneingangs mit einer Federspule ganz in derselben Richtung wirken, indem alle diese sensiblen Reizmittel erloschene spontane Bewegungen zurückrufen oder auch neue anregen; ja mittelst Auflegens eines in Senfspiritus getränkten Bausches Fliesspapier auf die enthaarte innere Schenkelfläche, oder durch eine auf die vordere Brustfläche aufgesetzte Eisblase, sowie durch das nur flüchtig auf das Epigastrium applicirte Glüheisen kann man einen wahren Sturm von Contractionen in dem blossgelegten, früher ruhigen Uterus hervorrufen, wobei sich derselbe nicht selten mit seinen Hörnern zu einem blassen Klumpen tetanisch zusammenballt.

Aus alledem geht die hohe Empfindlichkeit der Uteruscentren auf äussere seitens der sensibeln Nerven ihnen zugeleitete Reizeindrücke durch entsprechende Bewegungen zu reagiren, genugsam hervor. Es ist einleuchtend, dass jenen äusseren, sensibeln Erregungen, welche im Centralorgan auf motorische Leitungen übertragen werden, jene Reize, welche den Centren von Seiten der Sinnesorgane zugeleitet werden, in ihrer Wirkung völlig gleich-

[1]) Röhrig, Berl. klin. Wochenschrift, 1875, No. 46.

stehen müssen. Uebrigens ist der mächtige Einfluss der natürlichen Sinnesreize für die Wehenthätigkeit eine durch die Praxis längst bestätigte Thatsache: Oft reicht es schon aus, dem dunkelen und heissen Gebärzimmer Licht und Luft zu geben, um der Geburt einen lebhafteren Fortgang zu verschaffen, ebenso wirken erwiesener Maassen grelle, plötzliche Eindrücke auf Auge und Ohr wehenbefördernd. In diesen Fällen macht die äussere Erregung den Weg von den sensibeln Sinnesnerven nach dem Gehirn, um von da auf den zuleitenden Bahnen des Rückenmarkes auf die den Uterusbewegungen vorstehenden Centralnervenapparate übertragen zu werden. Aber oft bedarf es gar nicht der äusseren Reizursache durch periphere Empfindungsnerven. Der Erregungsvorgang in dem Uteruscentrum ist derselbe, wenn es seine motorischen Impulse den immerhin von aussen herantretenden im Gehirn entstehenden psychischen Eindrücken verdankt, von wo sie ihm durch dieselben Communicationsbahnen im Rückenmark zugeführt werden. Dafür spricht der bekannte Effect deprimirender oder anregender Gemüthsaffecte auf den Geburtsverlauf, und die begründete häufige Ableitung des Abortus von Kummer, Freude, Schreck, Ueberraschung. Auch bezüglich dieses ätiologischen Zusammenhangs ist die Annahme eines gewissen reflectorischen Vorgangs für das Verständniss durchaus erforderlich. Die Intensität der Reaction, mit welcher die Gebärmutter auf die reflectorische Ansprache antwortet, hängt natürlich zunächst von der Stärke des stattgehabten Nervenreizes ab; sie wird aber auch wesentlich bestimmt durch den Grad der individuellen oder jeweiligen Erregbarkeit der Centren selbst. Daher rührt die Abhängigkeit der Wehenthätigkeit von Temperament, Ernährungsverhältnissen, Erziehung, Nationalität, Vererbung etc.

Mit diesen Ausführungen betrachte ich die Frage nach dem Centralapparat des Uterus und seiner wirksamen Reizmethoden als genugsam erörtert, und wende ich mich jetzt zur Feststellung derjenigen motorischen Nervenbahnen, auf welchen die Erregungen dem Uterus zugeleitet werden. Auch dieser Punkt ist von den verschiedenen Forschern einer eingehenden Beurtheilung unterzogen worden, wenngleich mit ganz denselben Widersprüchen, welche das ganze Kapitel von den Innervationsverhältnissen des Gebärorgans kennzeichnen.

Sehen wir uns die Nervenzüge, welche ihrer anatomischen

Anordnung nach in einer motorischen Beziehung zu den Geschlechtsorganen stehen könnten, genauer an, so sind es allenfalls fünf Wege, welche hier in Betracht kommen könnten: der Vagus, der obere Grenzstrang, der Plexus uterinus, die Sacralnerven und die Ovarialnerven. Fast jeder dieser Nerven hat durch den einen oder anderen der einschlägigen Experimentatoren seinen Vertreter gefunden. Während Spiegelberg, Frankenhäuser und Obernier dem Vagus jeden Einfluss auf den Uterus absprechen, behauptet Kilian, dass jener ihn zu Contractionen veranlasse, ebenso hält Kilian (und eine Zeit lang auch Spiegelberg) an der motorischen Natur des oberen Grenzstranges fest, entgegen den Versicherungen von Körner und Schlesinger, welche ihm eine solche Bedeutung absprechen. Andererseits stimmen Frankenhäuser, Schlesinger, Cyon und zwar im Widerspruch mit Kehrer darin überein, den Plexus uterinus für den wichtigsten motorischen Leitungsnerven zu erklären, während Longet, Valentin, Budge, Bertling und Obernier die Plexus aortici (d. h. die sympathischen Geflechte, welche die Aorta umspinnen) und uterini als mit der Uebertragung der vom Centralorgan herabsteigenden Erregungen betraut darstellen, Körner und Basch-Hofmann neben den Nn. uterini noch die Nn. sacrales als Motoren, Kehrer nur die letzteren als solche anspricht, Frankenhäuser dagegen die Nn. sacrales für Hemmungsnerven erklärt, welcher Ansicht übrigens auch Obernier nicht ganz fernsteht. Auch Spiegelberg zählt die Sacralnerven zu den Bewegungsnerven der Gebärmutter, aber der ganze Plexus uterinus erscheint ihm mehr wie ein Geflecht von Gefässnerven, während Cyon die Sacralnerven für sensible Elemente hält, mit der Bestimmung, Uterinreize vom Uterus durch das Centralnervensystem auf die motorischen Nn. uterini zu übertragen. Reizung der Ovarialnerven endlich kann nach Obernier und Frankenhäuser Uterinbewegungen veranlassen; die anderen Forscher haben diesen Nerven keine Beachtung geschenkt und Kehrer auf Reizung der Nn. spermatici keine Contraction erhalten.

Nach dieser Musterkarte divergirender Ansichten bedarf es wohl einer besonderen Entschuldigung nicht, wenn die Frage nach der näheren Bezeichnung der Uterusnerven einer neuen experimentellen Revision unterzogen wird. Nur zuvor noch ein Wort über den Grund jener Verwirrung; er liegt einmal in der Schwierigkeit der

anatomischen Darstellung der in Frage kommenden Nervennetze. Man vergleiche nur nach dieser Richtung hin die bezüglichen Tafeln von Walter, Tiedemann, Snow-Beck, Langenbeck, Frankenhäuser und in Körner's Dissertation und man wird staunen über die mannichfaltigen Differenzen, welche sich bezüglich Ursprung, Verlauf und Zusammenhang der Uterinnerven ergeben. Der andere Grund der auseinandergehenden Ergebnisse muss in der Verschiedenheit und zum Theil in der Mangelhaftigkeit der Reizmethoden gesucht werden. Weil nehmlich die Präparation der Nervenverzweigungen gewisse nicht zu leugnende Schwierigkeiten darbietet, so zogen es einige vor, entweder wie Bertling brevi manu die Elektroden auf die Aorta zu legen, oder wie Obernier dieselben zu beiden Seiten der Aorta in das Bindegewebe einzustechen und so wurden offenbar die mannichfaltigsten Nervenzüge auf einmal in Erregung versetzt. In manchen Fällen mag vielleicht auch die mangelhafte oder nur theilweise Abtrennung der netzförmigen Nervenpartien und somit auch deren nur partielle Berührung mit dem Elektroden die Schuld an den abweichenden Resultaten tragen, Einzelne haben, wie Kehrer die Nerven allzu starken, ihre Irritabilität sofort ertödtenden chemischen oder elektrischen Reizen unterworfen, wenn sie mit übereinandergeschobenen Rollen arbeiteten, wieder andere mussten, weil sie sich nur mit dem reactionsträgen Hundeuterus befassten, zu auseinandergehenden Schlüssen kommen, während endlich Kilian und Kehrer mit ihrer Vorliebe auch für diese Untersuchungen eben verstorbene Thiere zu verwenden, mit unphysiologischen Bedingungen an die Arbeit herantraten.

Zur Erörterung der Frage, ob der N. vagus Reize an die Musculatur der Gebärmutter vermittle, habe ich denselben nach Obernier's Vorgang, sowohl am Halse, als auch an der Cardia elektrisch gereizt; aber auf beiden Wegen einen Einfluss auf die Action des Uterus nicht zu constatiren vermocht. Es müssen demnach, wie auch Frankenhäuser annimmt, sympathische Fasern sein, welche im Verlauf des Nerven auf der Aorta herunter dem Gebärorgan zustreben.

Zu einem ähnlichen Resultate, nehmlich zu dem der Nichtbetheiligung bei dem Zustandekommen der Uterusbewegungen sind wir bezüglich des oberen Grenzstranges auf Grund seiner

elektrischen Reizung gekommen, wenn wir ihn weit über dem zehnten Brustwirbel im Aortenschlitz aufsuchten, und nachdem er ein Stück weit sorgfältig abpräparirt war, auf die Platinelektroden brachten. Im Uebrigen war die Annahme seiner Wirksamkeit, ebenso wie diejenige des Vagus schon von vornherein durch unsere früheren Versuche, in welchen nach der Lendenmarkszerstörung bis zum zehnten Brustwirbel hinauf, jede Reizung des noch übrigen Brustmarks absolut erfolglos geblieben war, hinfällig geworden.

Dagegen haben meine Experimente mit Zuverlässigkeit den motorischen Charakter der Plexus uterini sowie der Kreuzbeinäste erwiesen, und zugleich diese beiden Nervenbahnen als die einzigen Wege bezeichnet, auf welchen centrale Erregungen überhaupt Bewegungseffecte in der Gebärmutter auszulösen vermögen. Die Präparation der Nn. uterini unterliegt keinerlei Schwierigkeiten, wofern man es nur mit jugendlichen, nicht trächtigen, und vor allen Dingen nicht fetten Thieren zu thun hat. Viel schwieriger aber gelangt man dazu die dem dritten oder vierten Kreuzbeinloch entstammenden Sacralnervenzweige zugänglich zu machen; man legt sie noch am besten von der Bauchhöhle her bloss, indem man die Symphyse spaltet und dann sowohl den absteigenden, als auch den horizontalen Schambeinast abträgt. Die Hauptgefahr dabei liegt in der sehr naheliegenden Verletzung auch der kleinsten Gefässe, womit das Präparationsfeld sofort dergestalt verschleiert wird, dass an eine Fortsetzung der Nervendarstellung nicht mehr zu denken ist.

Meine über die beiden Nervenzüge ermittelten Thatsachen nun, welche zugleich die Resultate Körner's im vollen Maasse bestätigen, lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Im Momente der Durchschneidung der Nn. uterini wie der Kreuzbeinnerven geräth der Uterus gewöhnlich in eine Einmalige peristaltische Contraction von kurzer Dauer, worauf wieder vollständige Ruhe eintritt.

2. Wird nach der Section der Nn. uterini das Rückenmark auf elektrischem Wege gereizt oder durch zeitweilige Athmungssuspension oder reflectorisch durch Reizung des N. ischiadicus in Erregung versetzt, so ist eine verhältnissmässig schwache peristaltische Bewegung des Uterus die regelmässige Folge.

3. Viel kräftigere, oft tetanische Bewegungen werden dagegen

erzeugt, wenn nach Durchschneidung der Nn. sacrales die genannten Reize dem Rückenmark zugeführt werden.

4. Sind beide Nervenverzweigungen, der sympathische, wie der Kreuzbeinplexus abgetrennt, so vermag weder die directe, noch die reflectorische Rückenmarksreizung mehr Zusammenziehungen in dem Gebärorgane auszulösen, obwohl sich letzteres auf directe elektrische Erregung noch als sehr wohl contractionsfähig erweist.

5. Die schwache elektrische Reizung der peripheren Nervenabschnitte von den Plexus uterini versetzt den Uterus in der Regel in Tetanus.

6. Schwächere Uteruscontractionen erfolgen auf elektrische Erregung der abgetrennten peripheren Sacralnervenstümpfe.

7. Die elektrische Reizung der centralen Nervenabschnitte ergiebt sowohl für den Plexus uterinus, wie für die Rami sacrales die Anwesenheit sensibler Nervenfasern; insbesondere löst die centripetale Reizung der Kreuzbeinnerven tetanische Zusammenziehungen der Gebärmutter aus.

Eine Reihe von Versuchen habe ich endlich der Prüfung der Ovarialnerven und ihren Beziehungen zu den Uterusbewegungen gewidmet. Dieselben verlassen die Aorta vom zweiten Ganglion renale und dem Plexus spermaticus und senken sich von der starken Art. und Vena spermatica begleitet, nach dem Eierstock, in welchem sie in kleine Stämmchen aufgelöst dem Laufe der Gefässe folgend eindringen. Ich habe die Nn. spermatici wiederholt durchschnitten und nach beiden Richtungen hin die Stümpfe schwachen elektrischen Reizungen unterzogen und bin bezüglich ihrer Functionen zu folgendem Ergebniss gelangt.

1. Die Durchschneidung der Nn. spermatici ist ohne Einwirkung auf die motorischen Verhältnisse der Genitalorgane; auch im Moment der Durchschneidung verlässt der Uterus den Ruhestand nicht. Die Section der Nerven selbst verursacht keinerlei sichtbare Schmerzempfindung am nicht curarisirten und nicht anästhesirten Thiere. Die centrifugale Reizung des peripheren Nervenabschnittes erzeugt weder in den mit glatten Muskelfasern versehenen Ovarien selbst, noch im Uterus und seinen Anhängen die geringsten Contractionen, wie dies übrigens schon die gänzliche Unwirksamkeit der elektrischen Rückenmarksreizung, welche wir nach Section der Nn. uterini und sacrales bekommen, angedeutet hatte.

2. Dagegen ergiebt die centripetale Erregung des centralen Nervenstumpfes ausgedehnte, vorwiegend tetanische Uterusbewegungen reflectorischer Natur, zum Zeichen, dass eine beträchtliche Menge sensibler Fasern in diesen Nervenzügen verläuft.

Resumiren wir also noch ganz kurz unsere Ergebnisse bezüglich der zwischen Uterus und Rückenmark bestehenden nervösen Verbindungsbahnen, so gipfeln dieselben in dem Satze: Zur directen motorischen Innervation des Gebärorgans stehen dessen Centrum nur zwei Nervenleitungen zu Gebote, in erster Reihe die der Plexus uterini und daneben die der Kreuzbeinnerven. Dieselben Nervenapparate vermitteln auch zusammen mit den Ovarialnerven einen wirksamen reflectorischen Verkehr zwischen Genitalien und Centrum. Die Existenz anderer Nervenverbindungen zwischen den genannten Organen müssen wir in Abrede stellen.

Eine erhöhte Bedeutung dürfte wohl die ungeahnte Verbreitung sensibler Nervenfasern im Uterus und in den Ovarien beanspruchen, weil sie zahlreiche normale und abnorme Zustände während der Menstruation, Schwangerschaft und Geburt, welche wir als Reflexvorgänge aufzufassen haben, verständlich macht. Wir werden auf diese sehr interessanten reflectorischen Beziehungen am Schlusse der Arbeit zurückkommen.

Directe Gebärmutterreizung:

Im Verlaufe unserer bisherigen Untersuchung ist es uns gelungen alle jene durch die verschiedenartigsten Reizmittel hervorgerufenen Bewegungseffecte des Uterus auf einen directen oder indirecten Erregungszustand des für dieses Organ in Betracht kommenden Innervationscentrums im Rückenmark zurückzuführen. Es fragt sich jetzt, ob wir die Annahme dieses centralen Nerveneinflusses auch für die Erscheinungen bei der directen Gebärmuttereizung aufrecht erhalten können, und ob wir die Herrschaft des Lendenmarks als die einzige Innervationsquelle für die Locomotion des Uterus betrachten dürfen, oder vielmehr für das Zustandekommen von Bewegungsäusserungen im Gebärorgan durch dasselbe örtlich treffende Reizeinflüsse noch ausserdem ein in sein Gewebe eingebettetes peripheres Nervencentrum anzunehmen genöthigt sind.

Die Thatsache, dass der Uterus auch auf locale Erregung in den Zustand lebhafter Contractionen gerathen könne, haben wir schon eingangs unserer Arbeit berücksichtigt, als wir bei der Be-

schreibung der Untersuchungsmethode der Schwierigkeiten gedachten, welche sich durch anscheinend freiwillige, bei näherer Erwägung aber auf den Zutritt der Luft oder die Berührung des präparirenden Instruments zurückzuführende Bewegungen der Beobachtung entgegenstellen. Es sind dies mechanische Reizeinflüsse, welche den Uterus direct treffen und bedarf es also zum Nachweis der Wirksamkeit dieser Reizmethode besonderer Experimente nicht. Zudem geben viele pathologische Fälle, in denen durch Stoss oder Fall der schwangere Uterus mechanischen Verletzungen ausgesetzt wurde, mit der augenblicklichen Folge starker, den Abortus einleitender Wehenbewegungen dafür Zeugniss. Dahin gehört gewiss auch die wehenbeschleunigende, ja nicht selten den Abortus nach sich ziehende Wirkung des Brechacts, indem durch den plötzlichen kräftigen Muskelzug der Bauchpresse und des Zwerchfells die Uteruswandungen direct auf mechanischem Wege insultirt werden, und ist vom physiologischen Standpunkt gewiss kein Bedenken dagegen zu erheben die Brechmittel unter die Abortiva aufzunehmen. Nur können wir uns nicht mit der Begründung ihres Wirkungsvorgangs nach Bailey einverstanden erklären, welcher die Brechmittel dem Ergotin in der Wirkung die zögernde Erweiterung des Cervix zu beschleunigen vorzieht mit dem Zusatz, dass jene der Behebung, einer der Wehenschwäche gewöhnlich zu Grunde liegenden Indigestion ihren Einfluss verdankten.

Aehnlich dem mechanischen Gebärmutterreiz wirken thermische Einflüsse, das dem Uterus bis auf geringe Entfernung genäherte Glüheisen, oder behutsam in das Becken geleitetes heisses Wasser. Hierauf gründet sich auch theilweise die Wirkung der von Scanzoni als vorzüglichstes, wehenbefördernde Mittel empfohlenen, warmen Uterusdouche, obwohl dabei auch der mechanische Reiz des Strahls in Betracht zu ziehen ist.

Ferner regen chemische Reizungen den Uterus selbst dann noch sehr zuverlässig zu Bewegungen an, wenn er schon längst aufgehört hat auf andere entfernte Einflüsse zu reagiren. Als besonders wirksam in dieser Richtung erweisen sich eine verdünnte etwa 10procentige Essigsäure, vorzüglich aber eine 2procentige Ammoniaklösung, gleichviel, ob man beide Flüssigkeiten direct auf den mit dem Organismus noch in seiner natürlichen Verbindung befindlichen oder auf den ausgeschnittenen Uterus anwendet,

gleichviel ob die Application durch Aufträufeln auf sein Gewebe geschieht, oder ob dieses nur den Dämpfen der genannten Materien ausgesetzt wird, oder ob man endlich, wie oben des Näheren ausgeführt, nach Zerstörung des spinalen Uteruscentrums das Ammoniak durch Veneninjection local auf das Gebärorgan wirken lässt. Der das letztere unmittelbar danach treffende Effect des ausgesprochenen und dabei sehr nachhaltigen Tetanus wird in keiner dieser Versuchsmodificationen vermisst.

Endlich vermögen wir auch durch directe electrische Erregung dauernde Uteruscontractionen zu erzielen, und zwar ebensowohl durch den constanten, wie durch den inducirten Strom. Nur ist zu bemerken, dass der erstere dem letzteren in dieser Beziehung an Wirksamkeit weit nachsteht. Bedient man sich nach Blosslegung des Uterus durch Eröffnung der Bauchhöhle am Kaninchen des unterbrochenen galvanoelektrischen Stroms, so erhält man schon mit Hülfe eines Grove'schen Elements bei flüchtiger Berührung des Uterus mit den Elektroden allgemeinen ausgesprochenen Tetanus des ganzen Organs, wofern man nur den Strom durch ein grösseres Gebiet seines Gewebes fliessen lässt, während beim Gebrauch des constanten Stromes selbst eine Stärke von drei bis vier Grove'schen Elementen nur partielle Contractionen macht. Der Grund liegt eben in der trägen Reactionsfähigkeit glatter Muskeln gegen Reize überhaupt, gleichviel, ob diese die Muskelsubstanz direct treffen, oder auf an sie herantretende Nervenzweige geübt werden. Erfordert so das glattmuskelige Organ im Allgemeinen eine intensivere Erregung, so hat es den Anschein, als ob der discontinuirliche Strom durch die Häufigkeit des Anstosses die Reizwirkungen im Muskelgewebe erst summiren müsse, um eine umfangreichere Verkürzung der Faserzellen auszulösen. Die Unterschiede der beiden verschiedenen Stromwirkungen werden noch grösser, wenn man den Uterus durch die Bauchdecken hindurch faradisiren will. Denn, obwohl auch dieses Verfahren im Wesentlichen auf einer localen Uterusreizung beruht, so muss doch der Reizeffect in Folge der durch Haut- und Bauchmuskeln zwischen Elektroden und Uterus eingeschalteten Widerstände eine gewaltige Einbusse erleiden. Wollte man daher auf diesem Wege den constanten Strom zur Erzielung kräftiger Contractionen verwenden, so müsste man sich schon zu einer Strom-

stärke verstehen, bei welcher seine chemische Wirkung nicht zu vermeiden sein würde. Dagegen sind wir mit Hülfe des inducirten Stromes auch bei dieser Applicationsweise, von den Bauchdecken aus noch im Stande, das Uterusparenchym in so nachdrücklicher Weise zu reizen, dass noch neuerdings wieder von Grünwaldt[1]) in Petersburg auf die Verwendung der Inductionselektricität zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt aufmerksam gemacht worden ist. Grünwaldt empfiehlt zu dieser Procedur den gewöhnlichen Schlittenapparat mit gegen 6—7 Cm. im Durchmesser haltenden Elektroden, welche durch gehöriges Anfeuchten und festes Aufdrücken gegen den Fundus uteri die Stromwiderstände möglichst überwinden sollen, so dass sowohl Schmerzempfindung in der Haut als Zucken der Bauchmuskeln möglichst vermieden werden. Die einzelne Reizdauer beträgt nach seiner Angabe eine Minute und wird nach 3—5 Minuten immer wieder in derselben Weise wiederholt. 5—6 solcher Einzelapplicationen genügen, um das Orificium internum auf Querfingerbreite zu eröffnen. Warum es früher nicht gelang, den Uterus vom Leibe her der directen elektrischen Reizung zu unterziehen, scheint daher an der bisherigen Unvollkommenheit der Methode gelegen zu haben. Die Application der Elektroden per vaginam oder durch den Mastdarm, welche letztere von Frankenhäuser vorgeschlagen, gewährt keinen Vortheil, schon weil sie die Einführung genügend grosser Elektroden nicht zulässt. Eine andere Frage freilich, die noch durch weitere Erfahrungen zu entscheiden bleibt, ist es, ob nicht durch die Faradisation so bedeutender Uterusflächen gewisse Besorgnisse für das Leben des Kindes geschaffen werden.

Ueberblicken wir nach diesem Excurs auf's practische Gebiet nochmals das Verhalten der organischen Uterusmusculatur gegen die verschiedenartigen directen Reizeinflüsse, so finden wir, dass in dieser Hinsicht zwischen den beiden Klassen contractiler Elemente zwischen glatten und quergestreiften Muskeln völliger Einklang herrscht. Freilich begnügen sich die meisten Forscher vornehmlich zur Erklärung des Wirkungsvorgangs bei der directen Uterusreizung mit der Vorstellung, dass die Zusammenziehung der Gebärmutterwand auf directer Reizung des Uterusmuskels oder der in

[1]) Grünwaldt, Zwei Fälle von künstlicher, durch Inductionselektricität bewirkter Frühgeburt (Archiv f. Gynäkologie, Band 8).

ihm ausstrahlenden spinalen Nervenfasern beruhe, nicht, sondern sie glauben dafür, sowie für die Bewegungserscheinungen des Organs überhaupt, die Vermittelung eines besonderen, in den Verlauf der motorischen Endnervenfasern eingeschalteten Gangliensystems beanspruchen zu müssen, dem sogar ein gewisser Grad von Selbständigkeit, eine gewisse automatische Innervation zukäme und die Begabung eigne Bewegungen zu unterhalten, welche durch das Centralnervensystem nur gewissermaassen modificirt würden. Diesen automatischen erregungsvermittelnden Nerveneinfluss in dem Parenchym der Gebärmutter selbst meint man namentlich für jene spontanen peristaltischen Bewegungen nicht entbehren zu können, welche uns zuweilen nach Eröffnung des Thierleibes entgegentreten und allerdings mit der rhythmischen Bewegung des Herzens, mit der Peristaltik des Darms, des Harn- und Samenleiters eine gewisse Analogie darbieten, ohne dass jedoch diese Erscheinungen sich absolut decken. Denn, wenn wir auch mit Bestimmtheit wissen, dass die Wandungen der Gedärme und des Herzens sehr reich an gangliösen Gebilden sind, so müssen wir doch bedenken, dass im Harn- und Samenleiter ähnliche anatomische Vorrichtungen in entsprechender Ausbildung fehlen. Ferner haben die Lymphherzen eine ausgesprochene spontane Bewegung, welche nach ihrer Trennung fortdauert, aber sie besitzen doch keine Ganglien. Auf der anderen Seite ist bekanntlich Engelmann[1]) auf Grund seiner anatomischen und physiologischen Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass die Bewegungen des Ureters ganz unabhängig von Nerven vor sich gehen und die an einer Stelle auftretende Contraction sich vielmehr von Zelle zu Zelle durch unmittelbare Uebertragung fortpflanzt, eine Anschauung, welche genannter Forscher auch auf den Darm und seine Bewegungen zu übertragen geneigt ist, indem er selbst jeden Einfluss der Darmganglien in Frage stellt. Es ergeben sich aber auch bei genauerer Vergleichung des Charakters der spontanen Uteruscontractionen mit der automatischen Herz- und Darmbewegung erhebliche Differenzen. Während zunächst der Herzmuskel, auch wenn er aus dem Körper herausgenommen wird, noch eine Zeit lang fortschlägt, während ausgeschnittene Darmstücke noch deutliche Bewegungen zeigen, so habe ich die spontanen

[1]) Engelmann, Centralblatt 1870, 281.

Uteruscontractionen immer sofort erlöschen sehen, sobald das contractile Organ von seinen nervösen Verbindungen mit dem Rückenmark abgeschnitten, oder letzteres der Zerstörung mittelst des glühenden Drahts preisgegeben war. Und trennt man endlich den Uterusmuskel auch noch so vorsichtig aus dem Körper heraus, so verhält er sich genau wie sein quergestreifter mit Ganglien nicht ausgestatteter Genosse, absolut ruhig, auch nicht die mindeste Bewegung verrathend. Es scheint danach doch, als ob für das Zustandekommen der Uterusperistaltik die absolute Integrität der reflectorischen Verknüpfung sensibler und motorischer Uterusnerven im Rückenmark vorausgesetzt werden müsse. Uebrigens kommt überhaupt ein gut Theil der sonst als die Wirkung directer Uterusreizung aufgefasster Bewegungen bei genauerer Betrachtung auf Rechnung der reflectorischen Vermittelung. Denn, wenn man nach völliger Ausschaltung des Rückenmarks durch dessen Verbrennung alle die erwähnten unmittelbaren Reizmethoden auf den Uterus wiederholt, so erhält man schon bei Weitem schwächere Antworten an dem sich nur träge und nur auf verhältnissmässig stärkere Erregungen contrahirenden Muskel, ohne dass jedoch seine Contractionsfähigkeit ganz erloschen wäre; da selbst der aus dem Organismus herauspräparirte Uterus noch deutlich auf den inducirten Strom oder auf Betupfen und Dämpfe von Ammoniak und verdünnter Essigsäure reagirt. Wenn nun auch daraus unzweifelhaft hervorgeht, dass auch bei der directen Uterusreizung reflectorische Rückenmarkseinflüsse wesentlich mitsprechen, so lässt sich damit freilich nicht der Gegenbeweis liefern, dass nicht bei der localen Uterusreizung die in seinem Parenchym angeordneten Ganglien eine vermittelnde Rolle spielen könnten. Denn bekanntlich stimmen im Allgemeinen diejenigen Agentien, welche bei örtlicher Application den Muskel erregen mit denjenigen überein, welche auch den Nerven bei directer Anwendung in Thätigkeit versetzen. Nur für ein einziges Muskelgift: das Ammoniak, wird dessen gleichzeitige Wirksamkeit als Nervenreiz einstimmig in Abrede gestellt. Allerdings bezieht sich dieses sein specifisches Erregungsvermögen zunächst nur auf den quergestreiften Muskel, aber meine oben näher ausgeführten Experimente, nach denen es auch gelingt den vollständig isolirten Uterusmuskel mittelst Ammoniak in Reizzustand zu versetzen, haben die Thatsache, dass

auch den organischen Muskelfasern eine eigene Irritabilität ganz unabhängig vom Nerven zukomme, wenigstens für dies eine chemische Agens unzweifelhaft erwiesen. Zwar könnte man mit Aufwendung eines besonderen Scharfsinnes einwenden, dass die excitatorische Bedeutungslosigkeit des Ammoniak wohl für die peripherische Nervenfaser, nicht aber für die nervösen Gangliengebilde ausgemacht sei; aber auch diesem Widerspruch lässt sich durch das Experiment leicht begegnen. Dazu müssen wir mit einigen Worten zuvor auf die anatomische Ausbreitung der Ganglien im Gebärorgan zu sprechen kommen: Nachdem frühere Forscher, wie Polle[1]), Koch[2]) und Kilian die Substanz des Uterus für absolut ganglienlos erklärt hatten, und Remak nur für das Collum uteri des Schweins das Vorkommen solcher Gebilde zugegeben hatte, wurden kurz nach einander von Körner, Frankenhäuser und Kehrer zahlreiche solche Gebilde beschrieben, so dass ihre allgemeinere Verbreitung keinem Zweifel mehr unterliegt. Sie finden sich beim Kaninchen im mittleren Drittel der Vagina am reichlichsten und erstrecken sich nach oben bis zum Beginn des Peritonäalüberzugs, nach unten bis zur Vulva; beim Menschen wurden sie an der oberen Vagina und am Cervix uteri nachgewiesen. Alle Untersucher aber stimmen darin überein, dass die Hörner des Kaninchens frei von Ganglien seien. Es galt also nur noch zu untersuchen, ob auch die abgetragenen ganglienlosen Hörner mit Ammoniak in Berührung gebracht, ohne Vermittelung jener dafür unentbehrlich gedachten automatischen Centren in Contraction gerathen könnten; und dass sich dies wirklich so verhält, dafür konnte ich den Beweis durch das Experiment in untadelhafter Weise erbringen, indem auch diese Muskelabschnitte über Ammoniak gebracht in andauernde Zusammenziehung verfielen. Ebenso anschaulich lässt sich der Beweis des gleichen Verhaltens für den Ureter darthun. Durch die obengenannte Arbeit Engelmann's sind wir nehmlich überzeugt worden, dass der Harnleiter am Kaninchen auf grosse Strecken hin völlig nervenfrei ist, und dass nur an zwei Stellen, oben am Hilus und unten an der Blase Nerven zu

[1]) Polle, Die Nervenverbreitung in den weiblichen Genitalien beim Menschen und bei Säugethieren, Göttingen 1865.

[2]) Koch, Ueber das Vorkommen von Ganglienzellen in den Nerven des Uterus (gekrönte Preisschrift, Göttingen 1865).

ihm treten, während Ganglienzellen nur in seinem unteren an die Blase angrenzenden Ende vorkommen. Schneidet man nun das Mittelstück des Harnleiters vorsichtig aus dem Kaninchenleibe heraus und hält es der directen Einwirkung der Ammoniakdämpfe entgegen, so sieht man bald die ganze Partie in tetanische Contraction verfallen, in welcher sie dauernd verbleibt. Damit glauben wir den Beweis in erschöpfender Weise geliefert zu haben, dass das Ammoniak auch für die organische Muskelfaser als ein specifisches Muskelgift zu betrachten ist, und dass wir in ihm ein ganz unzweideutiges Mittel besitzen, um den Uterus ohne Vermittlung irgend eines centralen oder automatischen Nerveneinflusses in unmittelbare Erregung zu versetzen.

Während wir nun für die Erklärung der Uteruscontractionen, wie sie durch das Ammoniak ausgelöst werden, uns der Annahme jeder Nervenmitwirkung entschlagen können, so fehlt es, wie schon erwähnt, auch nicht an Analogien, dass spontane Contractionen ohne Nervenvermittlung eines parenchymatösen Centrums ausschliesslich von einem cerebrospinalen Centrum aus unterhalten werden können. Ich erinnere dabei nur noch an die Bewegungen des Oesophagus, dessen allerdings zum grössten Theil aus quergestreiften Fasern bestehende Musculatur nur durch die Innervation vom Gehirn aus zu jenen wellenförmig fortschreitenden Zusammenziehungen angeregt werden kann.

Und doch beharrt man dabei, für den Uterus die Action besonderer in sein Gewebe verflochtener irritabler Gebilde, welche noch eine Sonderherrschaft in der Peripherie auf seine Thätigkeit ausüben sollen, zu postuliren, indem man die Nothwendigkeit einer solchen Annahme noch damit begründet, dass gewisse respiratorische und circulatorische Einflüsse für die Uterusbewegung in Betracht kämen, und dass dieselben ihre Angriffspunkte in jenem parenchymatösen Nervenapparate nehmen müssten.

Wenn man nun dafür in erster Reihe die Thatsache heranzieht, dass die Athmungssuspension die Thätigkeit der Gebärmutter belebt und damit den Reiz des dyspnoischen Blutes direct auf jenes hypothetische periphere Uteruscentrum einwirken lässt, so irrt man, weil ja, wie oben bewiesen, der Effect der suspendirten Athmung ausbleibt, sobald das Lendenmark der Zerstörung anheimgefallen ist. Aber ebensowenig hat man die Existenz jener peripheren

Uteruscentra bewiesen, wenn man sich auf deren Vermittlung stützen zu müssen glaubt, um die nach Aortencompression entstehenden Uteruscontractionen zu erklären. Dass bei der letztgedachten Manipulation durchaus nicht in erster Reihe die Blutabsperrung für das Generationsorgan in Betracht kommt, sondern, dass dabei vorerst die gleichzeitige mechanische Erregung zahlreicher an der Compressionsstelle herabziehender Uterusnerven, sowie nicht am wenigsten der mit dem Aortenverschluss verbundene anämische Reiz für das Lendenmark die Hauptrolle spielen, dies Alles ist im Vorhergehenden genügend auseinandergesetzt. Indess ist die Theorie, dass die quantitativen Blutversorgungsverhältnisse einen gestaltenden Einfluss auf die Muskelbewegung üben müssten, vornehmlich bei den Practikern noch so tief eingewurzelt und die Einflüsse der localen Blutcirculation im Uterus so vielfach missverstanden, dass wir doch noch etwas näher auf diese Frage eingehen müssen. Der Grund dieser Unklarheit wurzelt hauptsächlich in der alten pathologisch-anatomischen Anschauung von der Anämie und Hyperämie und ihren Wirkungen, Begriffe, welche für die Physiologie schon längst eine andere Bedeutung gewonnen haben. Demungeachtet erhält sich eben immer noch die falsche Vorstellung, als ob die restaurirende Wirkung des Blutstroms wesentlich darauf beruhe, dass dem Muskel möglichst viel Sauerstoff für seinen Gebrauch zugeführt werde, während doch die Entfernung jener ermüdenden Zersetzungsproducte bei den Verhältnissen des Blutkreislaufs für die Leistungsfähigkeit der contractilen Elemente den Ausschlag giebt. So hört man noch häufig genug der Hyperämie der Beckenorgane und allen denjenigen Arzneimitteln, welche diesen Zustand hervorrufen, einen wehenbethätigenden Einfluss vindiciren, hie und da aber auch die Hyperämie für die bestehende Wehenträgheit verantwortlich machen. Von diesem falschen Ideengang geleitet, suchte man auf experimentellem Wege den Blutreichthum im Gebärorgan zu steigern und herabzusetzen, um so die Wirkungen von Anämie und Hyperämie genauer zu studiren. So comprimirte Kehrer die Vena cava ascendens, um die Genitalien hyperämisch zu machen, während er damit doch nur eine Blutstauung in ihnen hervorrief und so gerade diejenigen Bedingungen setzte, welche wir zur Herstellung des anämischen Reizes benutzen. Dass wir die Folgen der Compression der Vena cava nach dieser Richtung hin

zu deuten haben, wird durch meine Versuche vollständig bestätigt, indem die Ligatur ausnahmslos Uterusbewegungen nach sich zog. Weiter injicirte Kehrer Flüssigkeiten in die Bauchaorta, um verstärkten Druck im Gefässsystem des ruhenden Uterus herzustellen, worauf der Uterus in rhythmische Contractionen verfiel. Dagegen habe ich zu erwidern, dass ich mit Einspritzung von 50 Ccm. schwacher Kochsalzlösung niemals eine Aenderung in der Locomotion des Uterus erwirken konnte. Ich meine, auf diesem Wege wird man schwerlich weiter kommen: Will man den Uterus und seine Anhänge auf eine vorwurfsfreie Weise in den Zustand dauernder physiologischer Hyperämie versetzen, so durchschneide man das Rückenmark, beispielsweise an den unteren Brustwirbeln. Dann gerathen sofort sämmtliche unter das Gebiet der Schnittfläche fallende Gefässe in den Zustand hochgradiger Erschlaffung. Ich habe diesen Durchschneidungsversuch wohl zwanzigmal gemacht und danach immer gleichmässig eine ausserordentlich ausgesprochene periphere Hyperämie am Darm, Blase, Muskeln und Uterus beobachtet, ohne jemals die ruhende Gebärmutter in Thätigkeit gerathen zu sehen, oder bereits vorhandene peristaltische Bewegungen in irgend einer Weise abändern zu können. Daraus geht hervor, dass die motorische Innervation des uns interessirenden Organs wenigstens von dem hyperämischen Zustand seiner Circulationsverhältnisse nach keiner Seite hin berührt wird; und genau dieselbe Bewandtniss hat es mit der peripheren Anämie desselben. Namentlich gegen diesen letzten Ausspruch erheben sich die Stimmen zahlreicher Beobachter, welche im Gegensatz der localen Uterusanämie eine wesentliche erregende Eigenschaft zuschreiben. Und zwar stützen sich die Meisten unter ihnen dabei auf die Wirkung der Verblutung. Diese Frage aber ist von grosser practischer Wichtigkeit, weil sie unter Anderem auch über die Berechtigung und Begründung des Aderlasses als eines wehenbefördernden Mittels entscheidet.

Auch hier waren es wieder Kehrer und Spiegelberg, welche das Experiment, den Uterus durch allgemeine Verblutung anämisch zu machen, und die danach folgenden Contractionen durch örtliche Anämie zu erklären, in die Physiologie einführten. Deshalb veranlasste Kehrer auch die Blutungen in der nächsten Nachbarschaft der Geburtswege, indem er sie von ihren sämmtlichen Gefässverbindungen abtrennte. Und in der That kann man sich beispiels-

weise bei Gelegenheit der Präparation der Uterusnerven, wenn man das Unglück hat ein Gefäss, insbesondere bei trächtigen Thieren, anzuschneiden, von der vollständigen Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugen; nur ist es ganz gleichgültig, ob der Aderlass an den Uteringefässen, oder an der Schenkelvene, oder an der Carotis vorgenommen wird. Stets fangen 3 bis 5 Secunden nach dem Eingriff die ersten sich bald verstärkenden Uterusbewegungen an und schweigen fast sofort wieder, sobald die Butung gestillt wird, in Folge der Accomodation der Capillaren, während die Wiederholung der Blutentziehung sofort auf's Neue mit derselben Präcision die genannte Erscheinung zu Tage fördert. Und zwar bedarf es, um die letztere zur Anschauung zu bringen, durchaus nicht sehr ausgiebiger Blutentleerungen. Ein nur einige Secunden anhaltender Erguss aus einem mittleren Gefäss, genügt schon zu dem genannten Zweck. Wenn daher Scanzoni und Andere behaupten, dass der Aderlass eine Steigerung der Wehenthätigkeit nicht bewirken könne, so müssen wir dem von unserem physiologischen Standpunkt aus entgegentreten. Wir haben uns nur noch die Frage vorzulegen: Ist es wirklich, wie Kehrer und die Anderen meinen, der das Uteringewebe mit seinem automatischen Gangliensystem treffende Blutverlust, welcher die Schuld an dem plötzlichen Auftreten der Uteruscontractionen trägt, oder sind diese nicht vielmehr ebenfalls als die Folge einer Erregung des Centralnervensystems anzusehen, welches den Blutverlust als Reiz empfindet. Um hierüber in's Klare zu kommen, wurde das Uteruscentrum im Rückenmark vom zehnten Brustwirbel absteigend durch Ausbrennen abermals vernichtet, und hinwiederum die Verblutung des Versuchsthiers aus der Carotis vorgenommen. Allein nunmehr blieb jedwede motorische Veränderung am Kaninchenuterus aus, wurde er auch bis zum Eintreten des Todes durch den fortgesetzten Blutverlust beobachtet.

Nach diesen Erhebungen kann gar kein Zweifel mehr darüber herrschen, dass die Blutfülle des Uterus an seinen Bewegungen unschuldig ist. Zu demselben Resultat, wenigstens bezüglich der Erklärung der anämischen Contractionen waren übrigens auch schon Oser und Schlesinger gekommen und hatten die genannten Forscher sehr richtig auf die Analogie des ursächlichen Zusammenhangs beim Kussmaul-Tenner'schen Versuch hingewiesen, da sie auch wenige Secunden nach Abklemmung der vier Gehirnarterien

ganz dieselben allgemeinen Uteruscontractionen constatiren konnten. Ich muss nur gestehen, dass für mich die Theorie von der peripheren erregenden Wirkung der Anämie des Uterus auf dessen parenchymatöses Gangliensystem schon von vorne herein wenig Verführerisches gehabt hat. Denn, will man die Wirkung der Anämie recht genau studiren, und zugleich die Functionen des Gangliensystems in seiner vollen Unabhängigkeit betrachten, so verfahre man doch wie beim Herzen, schneide mit zwei raschen Schnitten den Uterus aus dem Thierkörper heraus und beobachte sein Thun und Lassen, nachdem man ihn auf einer Glastafel in schwacher Kochsalzlösung ausgebreitet hat. Man wird, wie schon erwähnt, niemals die leiseste Einschnürung, geschweige denn eine Zusammenziehung an dem anämischen Muskel constatiren können; er verharrt genau, wie der ausgeschnittene ganglienlose, quergestreifte Muskel in dauernder, absoluter Ruhe, obwohl beide ihre noch nicht erloschene Lebenfähigkeit durch ihr Vermögen sich auf directe elektrische Erregung noch gut zusammenzuziehen, ausreichend bekunden. Warum thut hier das vermeintliche parenchymatöse Nervencentrum, obwohl es ganz intact geblieben, seine automatische Schuldigkeit nicht? Ich fürchte vermuthen zu müssen: weil es nicht als solches existirt, und weil eben der contractilen Muskelsubstanz jene essentielle nervöse Inspiration von Seiten des spinalen Centrums fehlt, welches wir wenigstens bis jetzt als einzigste Quelle der zum Uterusmuskel herabsteigenden Impulse kennen gelernt haben und mit Hülfe dessen sich auch alle Bewegungserscheinungen des Uterus und seiner Anhänge vollkommen erschöpfend erklären lassen. Wir kennen wenigstens keinen zwingenden Grund, welcher die Vermittlung eines peripheren Gangliensystems für das Zustandekommen der Uteruscontractionen fordert. Die Frage, wie es denn ohne die besondere Betheiligung der Ganglien möglich gemacht werde, dass, während beim quergestreiften Muskel nur die direct vom Reiz getroffenen Muskelfasern zucken, die an einer beschränkten Stelle der glatten Muskelwandungen hervorgerufene Contraction wellenförmig auf benachbarte vom Reiz nicht getroffene contractile Elemente fortschreitet, bereitet uns keine Verlegenheit, indem wir uns auf die Analogie der Innervationsverhältnisse stützen, welche Engelmann für den Ureter geltend gemacht hat, dass es nehmlich die Muskelfaserzellen selbst sind, die durch zahlreiche Anastomosen zu einem Continuum

verbunden die Uebertragung des Reizes besorgen. Schwieriger freilich gestaltet sich die Beantwortung der Frage, welche physiologische Bestimmung denn sonst den Uterusganglien zuzuweisen sein dürfte, nachdem wir sie ihrer motorischen Bedeutung verlustig erklärt. Ich meine aber, dass wir in einem Organ, wie es der Uterus ist, dessen Circulationsverhältnisse nicht nur bei der periodischen Wiederkehr der Menstruation, sondern auch bei der gewaltigen Entwickelung der Gewebe während der Schwangerschaft und deren rascher Rückbildung während des Wochenbetts eine so eminent wichtige Rolle spielen und so weit gehenden Veränderungen unterworfen sind, entschieden gewisse nervöse Apparate voraussetzen müssen, welche den Wechsel der Blutbewegung beherrschen, und dass wir uns ganz gut die Uterusganglien als mit dieser Function betraut, als sogenannte periphere Gefässganglien vorstellen können.

Es erübrigt uns noch am Schlusse unserer Arbeit die einschlägigen Versuchsprotocolle mitzutheilen. Indessen hat die Abhandlung an sich schon einen so grossen Umfang gewonnen, dass wir nur eine verhältnissmässig kleine Auswahl von den angestellten Experimenten veröffentlichen, um damit unsere Methode in soweit zu illustriren als deren Einzelnheiten nicht anschaulich genug aus dem Text hervorgehen.

Versuch 1. Junges, 7 Monate altes Albinokaninchen, curarisirt und künstliche Respiration eingeleitet, dann die Bauchhöhle eröffnet, wobei der hochrothe, schlaffe Uterus in vollständiger Ruhe sichtbar wird. Nach 10 Minuten seiner unveränderten ruhigen Lage Athmungssuspension von 30 Secunden Dauer: In der 6. Secunde erheben sich rasch ansteigende, an den Hörnern beginnende, bald allgemein werdende stürmische Uteruscontractionen, welche die Wiederaufnahme der Respiration um 3 Secunden überdauern. Nach 10 Minuten Pause Wiederholung der suspendirten Athmung durch 1 Minute: Beginn der Uterusbewegung in der 10. Secunde, in der 16. Secunde tetanisch werdend und noch 10 Secunden über die wiedergewonnene Respiration sich hinausziehend. Nachdem dem Uterus abermals 10 Minuten Zeit zu seiner Erholung vergönnt, erneute Aussetzung der Respiration, diesmal durch 2½ Minuten. Nach Ablauf der ersten 14 Secunden neue Uterusbewegungen, welche langsam anwuchsen und sich erst 20 Secunden später zum Tetanus umbildeten, in dieser Stärke 72 Secunden verharren, um damit wieder peristaltisch zu werden und nach weiteren 8 Secunden, also nach einer Dauer von 114 Secunden, ganz zu erlöschen, obwohl der Erstickungsversuch noch weitere 36 Secunden fortgesetzt wurde und das Thier durch nachfolgende beschleunigte Ventilation am Leben erhalten

wurde, übrigens auch der eintretende Tod sonst der Uterusbewegung zunächst keine Schranken setzt.

Versuch 2. Jungfräuliches Albinokaninchen, von gleichem Wurf wie das vorige, curarisirt; Uterus bei Eröffnung der Bauchhöhle entwickelt, ruhig. Athmungssuspension durch 34 Secunden: In der 5. Secunde lebhafte, schnell den ganzen Uterus umfassende Bewegungen, noch einige Secunden länger anhaltend, als die Respirationsunterbrechung. Hierauf wird das Brustmark zwischen 9. und 10. Brustwirbel ohne Blutverlust durchtrennt, die bisher verschlossen gehaltene Bauchwunde wieder geöffnet, und als sich die absolute Bewegungslosigkeit des Uterus ergeben hatte, die Athmungssuspension abermals durch 34 Secunden wiederholt. Die ersten Bewegungen traten jetzt nach 9 Secunden auf, verbreiteten sich ebenso rasch über das ganze Organ und hielten noch 5 Secunden länger als die Athemstörung an. Nun wird das untere Rückenmark von der Durchschneidungsstelle aus nach unten mittelst des glühenden Drahts zerstört; endlich die Athmungssuspension auf's Neue eingeleitet und bis zum Erstickungstode fortgesetzt, ohne dass der Uterus die geringste motorische Veränderung dabei dargeboten hätte, obwohl er sich bei directer elektrischer Reizung sehr wohl contractionsfähig erwies.

Versuch 3. Aelteres, kräftiges, hochschwangeres Kaninchen, mit Curare vergiftet. Als der Leib eröffnet wird, zeigen sich Gebärmutter und Hörner in lebhaften, spontanen Bewegungen begriffen; dieselben erfahren keinerlei Beschränkung in Folge der nunmehr vorgenommenen Durchschneidung des Brustmarks am 10. Lendenwirbel. Hierauf wird das Rückenmark von der Durchschnittsstelle in absteigender Richtung durch den glühend gemachten Kupferdraht zerstört und der Uterus von Neuem betrachtet: Er lag nunmehr ruhig in der Bauchhöhle und wurden auch in den nächsten 30 Minuten Bewegungen an ihm nicht mehr beobachtet. Dagegen versetzte ihn alsbald leichtes Kneipen mit der Pincette sofort in kurz andauernde langsam fortkriechende Bewegungen.

Versuch 4. Kleines, noch nicht trächtig gewesenes Kaninchen wird leicht curarisirt. Hierauf wird die Aorta in der Bauchhöhle kurz vor Abgang der Art. renales aus ihrer Scheide auf eine kurze Strecke freipräparirt und eine Fadenschlinge darum gelegt. Dann Athmungssuspension durch 27 Secunden eingeleitet. Nach 5 Secunden schon traten lebhafte Bewegungen am Uterus ein. 12 Minuten später wurde die Fadenschlinge um die Aorta angezogen. Erst in der 95. Secunde kam es zu verhältnissmässig schwachen peristaltischen, allmählich den ganzen Uterus umfassenden Contractionen, welche aber den tetanischen Charakter nicht annahmen und genau so lange anhielten wie der Aortenverschluss, nehmlich noch weitere 60 Secunden. Gegen das Ende der Compression wurden trotz Curare schwache klonische Zuckungen an den Extremitäten des Hinterthiers beobachtet. Nach 10 Minuten wird die Compression der Aorta durch Erheben der Fadenschlinge wiederholt. Der Uterus beginnt in der 106. Secunde mit der Eröffnung schwächerer sich nur langsam und mässig verstärkender Contractionen, die bis zum Schluss der Aortenligatur, im Ganzen 1 Minute anhalten, aber mit der Lüftung der Schlinge auch sofort erlöschen. Hierauf wird in der oben bezeichneten Weise das Lenden- und untere Brustmark zerstört und nach 14 Minuten von Neuem die Aorta an der nehmlichen Stelle wäh-

rend 5 Minuten abgeschlossen, ohne dass jetzt noch der Uterus die geringste Lebensäusserung dargeboten hätte; beim Auflegen der Elektroden zieht er sich indessen noch gut zusammen.

Versuch 5. Jungfräuliches Kaninchen, curarisirt, künstlich ventilirt, Laparotomie gemacht, der Uterus mit seinen Appendices erweist sich schlaff und ruhig. Die Aorta wird vom Halse aus am Aortenbogen mit einer Fadenschlinge ohne Compression umwunden, sodann die Athmung eine kurze Weile sistirt, worauf nach 10 Secunden sehr kräftige Bewegungen an der Gebärmutter sichtbar werden. Hierauf 8 Minuten Pause und damit Anziehen der Fadenschlinge. Nach 14 Secunden begannen erst schwächere, aber mit 20 Secunden sehr stürmische, bald tetanische Uterusbewegungen, welche die Aortencompression während ihrer ganzen Dauer von noch weiteren 30 Secunden begleiten, aber fast unmittelbar nach Lösung der Schlinge auch unterbrochen werden. Nach 9 Minuten wird das ganze Experiment in derselben Reihenfolge wiederholt. Die Athmungssuspension löst mit der 13. Secunde die erste Uteruscontraction aus, die Unterbindung des Aortenbogens mit der 19. Secunde. Das Thier wird durch Erstickung getödtet: 18 Secunden nach unterlassener Ventilation erheben sich allmählich anwachsende peristaltische allgemeine Uterusbewegungen, welche untermischt mit tetanischer Aufrichtung des gesammten Organs noch gegen 56 Minuten nach dem Absterben des Thieres, freilich zuletzt schwächer und seltner werdend, verfolgt werden.

Versuch 6—9. Junges, französisches Kaninchen, das noch nicht trächtig gewesen, sich aber im Alter der Geschlechtsreife befindet, wird curarisirt, künstliche Athmung eingeführt, endlich die Bauchhöhle eröffnet, wobei sich das Gebärorgan im vollständig ruhigen, schlaffen Zustande präsentirt. Hierauf werden 0,4 Ccm. einer halbprocentigen Lösung von schwefelsaurem Strychnin in die Vena jugul. ext. dextr. injicirt; 12 Secunden nach beendeter Einspritzung erhebt sich der Uterus mit seinen sich krampfhaft aufrollenden Hörnern unter Erblassen zu einer über eine Minute anhaltenden tetanischen Contraction, kehrt während der nächsten 10 Secunden zur Erschlaffung zurück, um in eine neue krampfhafte Zusammenziehung zu verfallen, in welcher er aber nur 37 Secunden verharrt. Dann kommt eine grössere Ruhepause von 28 Secunden, welche von einer nur 21 Secunden dauernden tetanischen Aufrichtung gefolgt wird. Jetzt verlängert sich die Pause schon auf 58 Secunden, während die nicht mehr deutlich tetanisch verlaufende Uteruscontraction, welche schon mehr in den peristaltischen Modus übergeht, nur noch 12 Secunden umfasst; die danach folgende Erholungspause dagegen dauert 77 Secunden. Die letzte Thätigkeitsäusserung, welche übrigens mehr die Form einer partiellen Strictur an einem der Hörner darbot, wurde etwa 30 Minuten nach der vollendeten Strychnininjection beobachtet. Die Ruhepausen waren bis auf $2\frac{1}{2}$ Minuten zuletzt gestiegen.

Genau dieselben charakteristischen Momente anfänglich krampfhafter, tetanischer Aufrichtung des gesammten Gebärorgans, welche ursprünglich von längerer Dauer, allmählich an Intensität und Extensität verloren und in demselben Maasse von einem verlängerten Erholungsbedürfniss gefolgt waren, endlich den peristaltischen Charakter annahmen, um mit der 28. Minute in der Form der Strictur zu enden, wurden beobachtet, wenn der Injection der gleichen Dosis Strychnin. sulfur. die Durch-

trennung des Halsmarks zwischen Atlas und Occiput mittelst des glühenden Drahtes vorausgeschickt wurde: Die einzelnen Contractionen folgten sich in folgenden Zwischenräumen: 12, 20, 57, 98, 90, 112, 150, zuletzt 164 Secunden. Die erste Zusammenziehung war der vollendeten Injection nach 9 Secunden nachgefolgt.

Ein andermal wurde einem anderen jugendlichen, curarisirten Thiere die gleiche Menge desselben Strychninpräparates injicirt, nachdem zuvor das Rückenmark ohne Blutverlust am 10. Brustwirbel mit dem Ludwig'schen Sucher durchtrennt war. Die erste tetanische Contraction trat 14 Secunden nach beendetem Vergiftungsact ein, die letzte Einschnürung am Horn 32 Minuten nach jener Procedur. Die Erholungspausen dauerten 17, 16, 45, 90, 65, 120 etc. Secunden. Die Section bestätigt die vollständige Rückenmarksdiscission.

Ein älteres nicht trächtiges graues Kaninchen wird mit Curare vergiftet und unter Einleitung der künstlichen Respiration das Brustmark über dem zehnten Brustwirbel abgeschnitten, endlich der ganze untere Rückenmarksabschnitt mit dem Glüheisen zerstört. Jetzt wird die Injection von der vorerwähnten Menge einer $\frac{1}{2}$procentigen Lösung von schwefelsaurem Strychnin in die rechte Drosselvene unternommen und der zuvor blossgelegte, schwache spontane Bewegungen darbietende Uterus sorgfältig über 40 Minuten beobachtet, ohne dass der vor der Rückenmarksdiscission noch leichte, wellenförmige Windungen andeutende Uterus jetzt noch die geringste Muskelthätigkeit hätte zur Anschauung bringen können.

Versuch 10. Ein kleines Kaninchen mit hochrothem, bewegungslosen entwickelten Uterus wird erst mit Curare und gleich darauf mit einer gesättigten 0,2 procentigen Picrotoxinlösung, wovon 1 Ccm. benutzt wurde, vergiftet. 7 Secunden nach beendeter Einspritzung beginnt der bisher ruhige Uterus zu erblassen und in vollständigen Tetanus zu gerathen. Die Hörner rollen sich auf und stellen sich zu einem Convolut zusammengeballt nach vorn, in diesem Zustande 78 Secunden verbleibend; dann 8 Secunden Pause von einer neuen 46 Secunden dauernden tetanischen Erection des Uterus gefolgt. Die späteren nun immer noch den tetanischen Charakter conservirenden Gebärmutterzusammenziehungen haben eine Dauer von: 30, 42, 46, 58, 34, 9, 27, 12, 38, 17, 8, 16 Secunden und folgen einander in Zwischenräumen von: 10, 21, 11, 15, 18, 30, 41, 66, 89, 32, 104 Secunden. Einige 20 Minuten nach der Vergiftung gewinnt die peristaltische Contractionsform, welche noch über eine Stunde in freilich sehr verlangsamtem Rhythmus genau beobachtet werden konnte, die Ueberhand. Die letzte Contraction erlosch mit dem Tode des Thieres.

Versuch 11. Ein anderes 7 Monate altes Kaninchen wurde curarisirt; darauf der Wirbelkanal am 10. Brustwirbel aufgebrochen und mit dem Sucher durch-

schnitten, was ohne nennenswerthen Blutverlust gelang, endlich das untere Rückenmark von der Durchschneidungsstelle ab nach unten in der gewöhnlichen Weise zerstört. Nun erst wurde zur Picrotoxinvergiftung mittelst der erwähnten Lösung und Dosis geschritten, und die Laparotomie gemacht. Der Uterus war und blieb in absoluter Bewegungslosigkeit, trotz über eine halbe Stunde fortgesetzter Beobachtung. Der Uterus reagirte noch auf elektrische Reizung.

Versuch 12, 13. Junges, mit dem vorherigen zugleich geworfenes, geschlechtsreifes, nicht trächtiges Kaninchen wird mit 0,02 Grm. Nicotin durch Injection in die Vena jug. ext. dextr. vergiftet, nachdem die gewöhnliche Vorvergiftung durch Curare vorausgeschickt worden war. Nach 8 Minuten werden die ersten Einflüsse an den Muskeln des Stammes des leicht curarisirten Thieres beobachtet; sie gerathen in schwaches, aber continuirlich wogendes Erzittern; nach 9 Minuten tritt lebhafter Darmkrampf in dem gesammten Intestinaltractus auf, und kurz darauf erscheinen die ersten Uterincontractionen mit ausgesprochenem tetanischen Charakter, welche ohne nennenswerthe Unterbrechung gegen 8 Minuten fortbestehen, schliesslich peristaltisch werden und nach 30 Minuten, hie und da von einer tetanischen Zusammenziehung unterbrochen, gänzlich verschwinden, um der dauernden Ruhe des Organs Platz zu machen.

Wurde an einem anderen Thiere von gleicher Beschaffenheit und Alter die Lendenmarkszerstörung vor der Injection der nehmlichen Dosis Nicotin vorgenommen, so konnte eine Bewegung am Uterus nicht mehr wahrgenommen werden.

Versuch 14. Grosses, nicht trächtiges Kaninchen, curarisirt; beim Spalten der Leibeshöhle in der Linea alba verhält sich der ziemlich stark entwickelte Uterus vollständig ruhig. Es wird zur Einspritzung von Carbolsäure 0,20 Grm. in die Jugularvene geschritten und hierauf das Gebärorgan beobachtet. 8 Minuten nach vollendeter Injection tauchen die ersten sich bald verstärkenden peristaltischen Zusammenziehungen auf, welche fast ununterbrochen, nahezu eine halbe Stunde, die Uterusmusculatur in Thätigkeit erhalten, ohne dass es zu tetanischer Aufrichtung des Organs gekommen wäre.

Versuch 15. Grosses, nicht schwangeres Kaninchen, mit entwickeltem Uterus wird curarisirt und künstlich ventilirt. Beim Aufbrechen der Unterleibshöhle kommen sparsame, schwächere, aber stetig anhaltende spontane Uterinbewegungen zur Beobachtung, welche nach Zerstörung des unteren Rückenmarks vom 10. Brustwirbel nach abwärts ausbleiben. Auch die Injection von 0,30 Grm. Carbolsäure vermag sie nicht wieder hervorzurufen. Der Uterus verharrt dauernd in seiner ruhenden Position und schlaffen Ausbreitung. Dagegen genügt ein leichtes Kneipen des einen Hornes um diesen Abschnitt sofort in eine langsam fortkriechende Zusammenschnürung zu versetzen.

Versuch 16. Ein 8 Monate altes jungfräuliches Albinokaninchen wird nach der gewöhnlichen Curarisation und Blosslegung des ruhenden Genitalapparats langsam durch Injection von 8 Ccm. einer 2procentigen Ammoniaklösung vergiftet. Kaum mit der Einspritzung zu Ende, sehen wir schon den Uterus in voller teta-

nischer Aufrollung, welche mit ganz kurzen Intervallen und lange mit der gleichen Intensität persistirend 1 Stunde 8 Minuten anhielt; dann folgten noch einige peristaltische Windungen, mit denen die Thätigkeit des Organs erlosch.

Versuch 17. Einem hochträchtigen Thiere, dessen Uterus übrigens bei der ersten Beobachtung keinerlei Bewegungserscheinungen dargeboten hatte, wurden 5 Ccm. derselben Ammoniaklösung in die Vena jugularis eingespritzt. Sofort erhoben sich äusserst lebhafte, rasch aufeinanderfolgende, von den Hörnern nach dem Uterus ausstrahlende Bewegungen und nach 20 Minuten war ein Fötus in die Vagina übergeschoben. Dann aber verstarb das Kaninchen; die noch nachfolgenden Uteruscontractionen überdauerten den Tod um 13 Minuten.

Versuch 18. Kleines, geschlechtsreifes Kaninchen, curarisirt und nach Spaltung der Bauchwandungen das Rückenmark vom 10. Brustwirbel bis zur Cauda equina ausgebrannt. Hierauf 8 Ccm. der 2procentigen Ammoniaklösung in die Vena jug. gespritzt. Sofort nach der Injection bäumt sich der Uterus mit seinen aufgerollten Hörnern gewaltig nach vorn und bleibt nur von kurzen Unterbrechungen der Erholung abgelöst über 30 Minuten in dieser Contractionsstellung, ohne dass die Intensität der rasch aufeinanderfolgenden tetanischen Zusammenziehungen eine Abschwächung erkennen liesse. Jetzt wird abermals zur Injection von 8 Ccm. der Ammoniaklösung geschritten, wodurch das Thier zu Grunde geht. Indessen werden die nunmehr rasch den peristaltischen Typus annehmenden Uteruscontractionen noch über 1 Stunde nach dem Tode verfolgt.

Versuch 19. Halberwachsenes Kaninchen, Vena jug. präparirt, Tracheotomie gemacht und ohne Curarisation die künstliche Respiration eingeleitet, sodann die Bauchhöhle eröffnet, wobei der entwickelte, nicht trächtige Uterus bewegungslos erschien und 0,025 Extract. Calabar in die Drosselvene injicirt. Unmittelbar darauf werden durch 3 Minuten kürzere, sich in Zwischenräumen von 10—15 Secunden wiederholende klonische Krämpfe an dem Thiere beobachtet, welche sich über sämmtliche Muskeln des Stammes zu verbreiten scheinen; diesem Zustand folgt die allmählich vorschreitende Lähmung der animalischen Muskeln. Die Wirkung der beschleunigten und wesentlich verstärkten Darmperistaltik und der Blasencontraction beginnt 4 Minuten nach der Einspritzung; die ersten Uterusbewegungen 8 Minuten nach der beendeten Vergiftung. Die Uterusbewegungen dehnen sich auf 1 Stunde 10 Minuten aus, nachdem sie gegen diesen Zeitpunkt spärlicher und weniger kräftig geworden sind, konnten aber durch eine erneute Einspritzung der gleichen Dosis Calabarextract auf's Neue angefacht werden, und dauerten mit lebhafterer Intensität noch weitere 12 Minuten an, wo das Thier verstarb. Tetanische Contractionen wurden in keinem Stadium der Vergiftung constatirt, der Modus war von Anfang bis zu Ende der peristaltische, wenig kräftiger, als wir ihn von den spontanen Bewegungen her kennen.

Versuch 20. Bei einem trächtigen Kaninchen zeigten sich nach der Laparotomie in dem einen Horn 3, in dem anderen 2 Junge und dabei eine rege Uterusperistaltik. Lendenmarkszerstörung hebt letztere sofort auf. Hierauf wurde dem Thiere 0,030 Extr. Calabar injicirt. Es entsteht dadurch in den ersten 2 Minuten eine Reihe klonischer Zuckungen der Vorderbeine, danach Lähmung dieser Extre-

mitäten und der Nackenmuskeln. Der Uterus selbst bleibt bewegungslos während der nächsten 25 Minuten der Beobachtung. Hierauf wird zur Präparation der beiden Plexus uterini geschritten und nach der Durchschneidung beide periphere Enden auf die Elektroden gebracht, der elektrischen Reizung unterzogen, worauf der Uterus sofort in ausgesprochenen Tetanus versetzt wird. Ebenso ist die darauf folgende Injection von 8 Ccm. unserer 2procentigen Ammoniaklösung von rasch sich erhebenden stürmischen Gebärmuttercontractionen gefolgt. Nach weiteren 11 Minuten ist das Thier verstorben; aber die Uterusthätigkeit erhält sich, obwohl jetzt nur noch rein peristaltisch noch über 40 Minuten.

Versuch 21. Kaninchen mit jungfräulichem, aber entwickelten, ganz ruhig daliegenden Uterus, wird nicht curarisirt, erhält 10 Uhr 30 Min. Extract. Secal. cornut. aquos. Pharm. Germ. 0,3 Grm. in die Drosselvene injicirt. Unmittelbar darauf geräth das Thier in ziemlich hochgradige klonische Convulsionen, welche anfallsweise in Zwischenräumen von je 30 Secunden zurückkehren und gegen 5 Minuten andauern; 10 Uhr 35 Min. ist das Gebärorgan noch vollständig unthätig; dagegen zeigen sich 10 Uhr 38 Min. die ersten leise beginnenden, allmählich den gesammten Uterus umspannenden, peristaltischen Contractionen, welche den spontanen Zusammenziehungen an Intensität und Extensität überlegen, anfänglich 2mal, dann 3mal in der Minute sich wiederholen. 11 Uhr kommen nur noch 2, und um 11 Uhr 20 Min. nur noch eine Wehenbewegung auf die Minute, bis 11 Uhr 33 Min. die Lageveränderungen des Uterus ganz erloschen sind. Nachdem dieser bewegungslose Zustand während der nächsten 10 Minuten keine Unterbrechung erfahren, wird die Ergotineinspritzung 11 Uhr 43 Min. wiederholt, aber die doppelte Dosis von 0,6 dazu verwandt, mit dem Erfolg, dass schon 6 Minuten nach beendeter Injection 11 Uhr 50 Min. die Muskelbewegungen in dem Organ mit der früheren Stärke zurückkehren, um nach einer Dauer von diesmal nur 18 Minuten wieder zu verschwinden, 12 Uhr 8 Min.; sie konnten in diesem Zeitraum im Ganzen 26mal bemerkt werden. Endlich wird der Uterus mit seinen Anhängen sorgfältig aus dem Thierleibe herausgenommen und in die oben erwähnte Calabarlösung eingetaucht, ohne die mindeste Neigung einer Bewegung zu verrathen, während er mit dem Moment, wo er von da in die 2procentige Ammoniaklösung übergeführt wird, in kräftige Zusammenziehung verfällt.

Versuch 22. Aelteres Kaninchen, nicht trächtig, aber mit einem sehr ausgebildeten musculösen Uterus ausgestattet. Letzterer ist zwar unthätig in der Zeit nach seiner Freilegung, zeigt aber auf indirecte Reize ein sehr reges Reactionsvermögen, indem er sich sowohl auf Reizung des Nerv. ischiadicus, wie nach Athmungssuspension sehr schnell und ausgiebig zusammenzieht. Nach dieser Prüfung wird zur Zerstörung des Lendenmarks geschritten, und nun wieder mit der Injection der früheren Dosis Extr. Sec. corn. aqu. 0,3 Grm. ein Versuch gemacht. Aber diesmal lässt sich die Gebärmutter aus ihrem Ruhezustand nicht erwecken, indem die nächste der Injection folgende halbe Stunde verfliesst. Dagegen erzeugt die intravenöse Application einer 2procentigen Salmiaklösung sofort kräftige tetanische Muskelcontractionen im Gebärorgan, welche auch trotz des nach 3 Minuten später das Thier ereilenden Todes noch über 30 Minuten der Beobachtung sich nicht entziehen.

Versuch 23. Junges Kaninchen mit reifem, ruhigem Uterus wird curarisirt; hierauf letzterer auf die verschiedenen Methoden gereizt.

Erregung des N. cruralis (centraler Stumpf) bewirkt im Moment eine kurze tetanische Uteruscontraction. Erregung des N. ischiadicus versetzt das Organ sofort in einen mächtigen, 27 Secunden andauernden Tetanus, welcher nachträglich noch einigen peristaltischen Windungen Platz macht.

Athmungssuspension von 1 Minute löst eine lange Reihe schon in der 4. Secunde der Athemstörung beginnender, kaum unterbrochener und nach 8 Secunden in die wieder aufgenommene Respiration herreinragender tetanischer Zusammenziehungen aus. Jetzt wird das Thier chloroformirt, wobei, wie früher ausprobirt, ein kleines in Chloroform getränktes Schwämmchen auf die Inspirationsöffnung des das Kaninchen ventilirenden Respirationsapparats leicht aufgelegt und während 50 Inspirationen überhaupt benutzt wurde. Unmittelbar nach dieser Procedur wurden die vorerwähnten Reizmanipulationen wiederholt und zwar diesmal mit folgendem Resultat: Die elektrische Erregung des N. cruralis, wie diejenige des N. ischiadicus löst Uteruscontractionen aus, doch nicht mehr sofort, sondern um 10—14 Secunden verspätet; der N. cruralis vermag ausserdem den Uterus nicht mehr in Tetanus zu versetzen, sondern macht nur noch eine unregelmässige, peristaltische Windung desselben rege, während die elektrische Reizung des N. ischiadicus jetzt so wirkt, wie am nicht chloroformirten Thiere die Erregung des schwächeren N. cruralis, d. h. eine einzige rasche tetanische Erhebung des Gebärorgans veranlasst, welche gleich danach die Musculatur wieder verstreichen lässt. Nach der über 1 Minute verlängerten Athmungssuspension treten die ersten Contractionen erst in der 36. Secunde auf, sind grössten Theils peristaltisch, nur ein einziges Mal von einer tetanischen Bewegung untermischt und überdauern den Act der Athemeinstellung nicht. 0,3 Grm. Ergotin in die Jugul. injicirt, lösen keine Bewegung mehr aus; dagegen erweisen sich die Nn. uterini nach ihrer sorgfältigen Präparation und elektrischen Reizung äusserst erregbar und geben, prompt eintretende üppige tetanische Zusammenziehungen, wie auch der Uterus selbst in seiner Erregbarkeit Nichts eingebüsst hat, vielmehr ebensowohl auf directe elektrische Reizung, als auch auf Berührung mit Ammoniakdämpfen in der gewohnten Weise reagirt.

Versuch 24. Einem älteren, nicht trächtigen Kaninchen, welches aber schon geboren zu haben schien und curarisirt war, wurde der Uterus blossgelegt, welcher leichte spontane Bewegungen darbot. Dieselben erloschen nach 4 Minuten und blieben dauernd weg, wie die über weitere 10 Minuten fortgesetzte Beobachtung constatirte. Das Gebärorgan besass indessen eine besonders entwickelte Irritabilität; Athmungssuspension versetzte den Uterus in der 3. Secunde in ununterbrochenen über 1 Minute dauernden Tetanus, obwohl das Respirationshinderniss nur auf 45 Secunden gesetzt worden war. Ebenso hatte die wenige Secunden dauernde elektrische reflectorische Reizung des N. ischiadicus sofort einen zuerst gewaltigen Uterustetanus zur Folge, welchem noch 2 Minuten lang lebhafte, peristaltische Bewegungen nachfolgten. Die elektrische Cruralisreizung bewirkte ebenso sogleich vorübergehenden, kürzer als zuvor andauernden Tetanus, woran sich dieselben peristaltischen Bewegungen von gleicher Dauer anschlossen. Nun wird dem Kaninchen 1 Grm. Chloralhydrat intravenös beigebracht und 2 Minuten später die Reizscala von vorhin auf's Neue er-

probt. Suspendirte Athmung während der Dauer von 105 Secunden löst erst in der 44. Secunde, statt vorher in der dritten Bewegungen in der Gebärmutter aus, welche nur mit einer kurzen tetanischen Zusammenziehung beginnen, dann rein peristaltisch werden und noch vor Wiederaufnahme der Athmung erlöschen. Elektrische Reizung des N. cruralis macht, obwohl zweimal in Zwischenräumen von 2 Minuten wiederholt keinerlei Eindruck auf den unbeweglichen Uterus. Ischiadicusreizung macht erst nach 16 Secunden eine schwache peristaltische Contraction, worauf der Uterus wieder in nachhaltige Ruhe zurück versinkt, obwohl der Reizact selbst noch 15 Secunden fortgesetzt wird. Als 15 Minuten nach der Chloralapplication die Athmungseinstellung auf's Neue durch 90 Secunden in's Werk gesetzt wird, bekommen wir von Seiten des Uterus durchaus keine Antwort mehr. Jetzt werden beide Nn. uterini präparirt und auf die Elektroden gebracht, was sehr starke Zusammenschnürungen in dem Gebärorgan bewirkt. Ingleichem lösen noch 5 Minuten später die auf die Hörner aufgelegten Elektroden kräftige Windungen in diesen Abschnitten aus. Die Hörner werden abgetragen und in Ammoniak gelegt; sie ziehen sich rasch widderhornartig zusammen; ingleichem das aus dem Thiere herausgetrennte Mittelstück des Ureters.

Versuch 25. Ein trächtiges Kaninchen bietet nach der Curarisation und der Laparotomie die gewöhnlichen spontanen Bewegungen dar. Als aber Atropin. sulf. 0,003 Grm. in die Drosselvene eingespritzt werden, so hört sofort die Uterusperistaltik auf. Hingegen reagirt das Gebärorgan auf reflectorische Reizung des N. ischiadicus und auf Athmungssuspension in durchaus normaler Weise mit tetanischen Contractionen, welche das erste Mal sofort, bei der anderen Versuchsbedingung 6 Secunden nach dem Beginn der Erregung auftreten, in beiden Fällen aber die Reizwirkung um ein Weniges überdauern. Nunmehr wird die Atropininjection abermals wiederholt; diesmal aber 0,03 Grm. eingespritzt. Die elektrische Reizung des Rückenmarks, welche vorhin noch bei einander bis auf 1 Cm. genäherten Rollen den Uterus zur Contraction brachte, versagt jetzt und vermag nur, nachdem beide Rollen ganz übereinander geschoben, eine einzige, und zwar nur eine peristaltische Zusammenziehung des Organs hervorzubringen; auch tritt letztere erst 10 Secunden nach dem Beginn der Reizung ein, und erstirbt einige Secunden vor dem Ende derselben; bei der Athmungssuspension verspätet sich die Reizwirkung um 36 Secunden und erscheint auch da nur in der peristaltischen Contractionsform. Auch die directe elektrische Rückenmarksreizung, welche durch die in das Lendenmark eingestochenen Elektroden bewerkstelligt wurde, hatte erst in der 8. Secunde eine schwache peristaltische Windung des Uterus zu erzeugen vermocht. Anders gestaltet sich die Sache, als die sympathischen Nerven auf die Elektroden gebracht werden. Wenn auch kein Tetanus uteri erzielt wurde, so entstand doch im Moment der begonnenen elektrischen Reizung eine lebhafte, gegen 45 Secunden andauernde, die ganze Reizdauer ausfüllende peristaltische Zusammenziehung des Muskelfleisches, welche der tetanischen Aufbäumung des Organs offenbar nahe stand. Die nachträglich wiederholte Athmungssuspension durch 68 Secunden übte gar keinen Eindruck mehr; aber der direct elektrisch gereizte Uterus zog sich noch gut zusammen. Das Thier starb bald in Folge der ausserordentlich hohen Atropindosis. Der herausgenommene Uterus zieht sich in Ammoniak noch zusammen.

Versuch 26. Jungfräuliches 7 Monate altes Kaninchen, Vena jugul. extern. dextra präparirt, nicht curarisirt, Laparotomie, Uterus entwickelt, bewegungslos.

10 Uhr 10 Min. Ein Gramm Extract. Sabin. in wässriger, filtrirter Lösung in die Jugularvene mit Einem Male injicirt.

10 Uhr 13 Min. beginnen die ersten Gebärmuttercontractionen, 6—8 in der Minute, darunter 4—5 tetanische, die andern peristaltischer Natur, mit 2 Secunden dauernden Intervallen.

10 Uhr 20 Min. 5—6 Contractionen in der Minute, darunter 3 tetanische, alle 3 Secunden 1 Contraction.

10 Uhr 30 Min. dasselbe Verhalten; nur kommt auf zwei peristaltische Zusammenziehungen nur noch Eine tetanische.

10 Uhr 40 Min. 6 Contractionen in der Minute, davon 2 tetanische.

10 Uhr 50 Min. 5 Contractionen, darunter Eine tetanische.

11 Uhr 30 Min. 3 Contractionen per Minute, alle 2 Minuten eine krampfhafte Contraction des ganzen Uterus.

12 Uhr 10 Min. 1 Contraction in der Minute, alle 4 Minuten 1 tetanische.

12 Uhr 15 Min. Die Uterusthätigkeit ist erstorben.

12 Uhr 25 Min. Erneute Injection von 1 Gramm Extr. Sabinae: es erfolgen noch 12 peristaltische und 2 tetanische Gebärmuttercontractionen innerhalb der nächsten 15 Minuten, worauf der Uterus abermals in den andauernden Ruhezustand zurücksinkt. Zweimal wurde vor der Einspritzung des Extr. Sabinae das untere Rückenmark vom 10. Brustwirbel herabsteigend zerstört, aber beidemale der Uterus auch zu keinerlei Thätigkeitsäusserung vermocht.

Versuch 27. Ein sieben Monate altes Albinokaninchen wird, wie gewöhnlich curarisirt, und künstliche Respiration eingerichtet; der hierauf folgende Bauchschnitt zeigt den entwickelten Uterus, welcher in den nächsten 10 Minuten bewegungslos bleibt. Nun werden Nervus cruralis und N. ischiadicus, sowie der medianus und brachialis präparirt und nach einander mit 1 Grove'schen Element, bei einander auf 8 Cm. genäherten Spiralen elektrisch gereizt. Die Erregung des N. ischiadicus löst wie diejenige des N. cruralis sofort eine starke tetanische Uteruscontraction aus, im ersten Falle die 10 Secunden einwirkende Reizdauer um 8 Secunden überschreitend, bei der Cruralisreizung dagegen mit jener abschliessend. Die elektrische Reizung des N. medianus und des N. brachialis ist für beide Nerven von der gleichen Einwirkung auf den Uterus begleitet; letzterer verfällt in beiden Fällen in rasch sich entwickelnden Tetanus und verharrt in diesem Zustande genau so lange wie die Reizdauer; doch verstreichen stets 3—5 Secunden, bis die begonnene Reizung eine Veränderung am Uterus erkennen lässt. — Ging dem genannten Versuch die Zerstörung des Rückenmarks vom 9. Brustwirbel bis zur Cauda equina herunter voraus, so hatte die in derselben Weise angestellte elektrische Erregung weder vom N. ischiadicus und cruralis, noch diejenige vom N. medianus und N. brachialis den geringsten Erfolg für den ganz bewegungslos im Becken verharrenden Uterus.

Einfluss der Reizung des Ovariums auf den Blutdruck.

Bei der Prüfung der Functionen von Uterus- und Ovarialnerven war uns deren grosser Reichthum an sensiblen Fasern aufgefallen und hatten wir bereits andeutungsweise auf die hohe Bedeutung dieser Thatsache für die Explication zahlreicher reflectorisch zu deutender Vorgänge in dem Geschlechtsleben des Weibes hingewiesen. Und zwar kommt hier nicht etwa blos das functionelle Ineinandergreifen centripetaler mit centrifugalen, musculomotorischen Nervenfasern des Uterus in Betracht, wie wir es oben experimentell nachgewiesen und wie wir es beispielsweise für die Einleitung und die rhythmische Wiederkehr der Wehenbewegungen beim Gebäract oder für die Entstehung der Gebärmutterkoliken annehmen müssen; es bestehen auch die mannichfaltigsten Verbindungen der sensiblen Nerven des Generationsapparats mit den motorischen Bahnen des ganzen Organismus, wofür wir nur das reflectorische Auftreten von Erbrechen und Krampfhusten bei Schwangeren und Uterinleidenden sowie jenes ganze Heer von peripheren Reiz- und Hemmungserscheinungen der Hysterischen anführen wollen. Anderseits forderten auch die vielfachen Störungen der Sensibilität, und zwar nicht allein an den afficirten Sexualpartien selbst, sondern auch deren Vorkommen an mehr oder weniger entfernten Theilen des Körpers, die sogenannten ausgebreiteten Sympathien der Schwangeren und der Hysterischen bis zu den psychischen Störungen hinauf, schon lange die Nachweisung einer so allgemeinen Verbreitung sensibler Nerven am Gebärorgan und deren vielseitige Verknüpfung mit den sensoriellen Ganglien im Centralnervensystem. Und endlich basiren eine ganze Reihe localer und allgemeiner physiologischer und pathologischer Congestionszustände bei der Menstruation, die gewaltigen Aenderungen des Blutlaufs in der schwangeren Gebärmutter und im Wochenbett und die besonders häufigen Circulationsstörungen in den Generationsorganen bei Erkrankungen dieser Theile, welche meist auf eine örtliche sensible Reizung als Krankheitsursache zurückgeführt werden müssen, auf einem sehr werkthätigen reflectorischen Zusammenwirken der sensiblen Genitalnerven mit den vasomotorischen-Centren und Gefässnerven des Generationssystems selbst, sowie mit den Gefässcentren des ganzen Organismus überhaupt, insofern wir für die

zugleich mit diesen Vorgängen in entfernten Partien des Körpers auftretenden Congestionszustände eine Begründung suchen. Insbesondere erscheinen mir in allen diesen verschiedenartigen reflectorischen Beziehungen die centripetal leitenden Ovarialnerven eine sehr wichtige Rolle zu spielen; und haben namentlich die Vorgänge beim Menstruationsprozess, dessen periodische Wiederkehr selbst mit dem Reiz des neuen wachsenden Follikels, die Menstruatio vicaria, ferner der eigenartige Zusammenhang, wie schon ganz geringe Regelwidrigkeiten im Verlaufe der menstruellen Function, oder die Vorbereitungen der ersten menstruellen Entwickelung ebensowohl als die Menopause von mehr oder weniger ausgesprochenen Congestivzuständen in den verschiedensten Gefässterritorien begleitet sind, mein Augenmerk schon länger den Einflüssen der Ovarialreizung auf den Blutdruck zugewandt.

Gehen wir nun zum speciellen Studium dieser letzteren Frage über, so haben wir, die dabei eingeschlagene Methode anlangend, die hier in Betracht kommenden Versuche an Hündinnen angestellt; der Blutdruck selbst wurde in der Carotis gemessen, die Thiere zuvor curarisirt, künstlich ventilirt und behufs der elektrischen Reizung der Ovarien diese selbst, anstatt der präparirten Ovarialnerven direkt mit den Elektroden eines Du Bois'schen Schlittenapparats bei einer Stromstärke von einem Grove'schen kleinen Element in Berührung gebracht, die Reizdauer endlich gewöhnlich auf 30 Secunden bemessen.

Versuch 1. Kleiner, einjähriger, weiblicher Stallpinsch, behufs Curarisation die linke Vena jugularis präparirt, die Tracheotomie gemacht, und die Blutdruckcanüle in die rechte Carotis eingebunden; endlich zur Laparotomie geschritten. Vor der Curarisation wurde noch die Sensibilität des Ovariums geprüft und kann einstweilen constatirt werden, dass das überaus empfindliche, nicht curarisirte Thier, welches beispielsweise die Berührung der Gedärme mit heftigen Bewegungen beantwortete, nicht allein gegen die Betastung des Eierstocks sondern auch gegen dessen elektrische Erregung, welche wirksam genug war um beide Uterushörner in Contraction zu versetzen, absolut indifferent sich verhielt. Die elektrische Reizung der Ovarien wurde in der Weise vorgenommen, dass die Elektroden des Du Bois'schen Schlittens bei 80 Mm. Rollenabstand unterhalb der unteren Fläche des linken Ovariums durch das dazugehörige Mesenterium eingestochen wurden, so dass das Organ ohne irgend welche Zerrung auf ihnen ruhte. Die nunmehr im Zustande der Curarisation angestrebten Erregungen der Ovarien, von denen zuerst das linke Einmal, und danach das rechte fünfmal hinter einander in genügenden Zwischenräumen geprüft wurde, veranlassten die jetzt näher zu beschreibenden Aenderungen der Blutdrucksverhältnisse:

Blutdr. vor der Reizung des linken Ovariums:	130 Mm.			(Wellenberg
	126			Wellenthal.)
- während - - - -	132 Mm.	144 Mm.	136 Mm.	
	128	138	130	
- nach - - - -	146 Mm.			
	138			
- vor der Reiz. I des rechten Ovariums:	132 Mm.			
	128			
- während - - - -	144 Mm.	142 Mm.	138 Mm.	
	138	138	128	
- nach - - - -	122 Mm.	132 Mm.		
	114	126		
- vor der Reiz. II des rechten Ovariums:	122 Mm.			
	114			
- während - - - -	140 Mm.	146 Mm.	142 Mm.	
	134	136	136	
- nach - - - -	148 Mm.			
	136			
- vor der Reiz. III des rechten Ovariums:	132 Mm.			
	128			
- während - - - -	144 Mm.	148 Mm.		Vergleiche die Tafel Curve I.
	138	140		
- nach - - - -	140 Mm.	148 Mm.		
	132	140		
- vor der Reiz. IV des rechten Ovariums:	140 Mm.			
	130			
- während - - - -	148 Mm.	152 Mm.	154 Mm.	Vergleiche die Tafel Curve II, I
	140	140	142	
- nach - - - -	140 Mm.	146 Mm.		
	132	140		
- vor der Reiz. V des rechten Ovariums:	138 Mm.			
	132			
- während - - - -	148 Mm.	150 Mm.	144 Mm.	152 Mm
	140	142	138	144
- nach - - - -	140 Mm.	148 Mm.		
	134	144		

Aus der mitgetheilten Tabelle, wie aus der gleichzeitigen Betrachtung der auf unserer Tafel verzeichneten drei ersten Curven geht unwiderleglich hervor, dass jede elektrische Reizung des Ovariums den Gesammtblutdruk in erheblicher Weise (um 12—24 Mm.) zu erhöhen vermag. Was dabei ausserdem noch beachtenswerth erscheint, ist die Thatsache, dass stets gegen das Ende des Reizvorgangs, die stattgehabte Steigerung der Curve von einem entsprechenden Herabsinken gefolgt wird, welchem ein abermaliges Ansteigen des Blutdrucks nach dem abgeschlossenen Reizeingriff entspricht, wofern dieser nicht zu lange angedauert hat. Erst darauf stellt sich der

ursprüngliche, mittlere Blutdruck wieder her. Und endlich ist von Interesse hervorzuheben die Thatsache, dass die Druckerhebung stets von dem ausgesprochenen Charakter der Vagusreizung, welchen die Curve in der Zeit während und unmittelbar nach der Reizung des Eierstocks darbietet, begleitet ist.

Versuch 2. Junge aber ausgewachsene und schon trächtig gewesene Hündin, sogenannter Rattenfänger, wird, wie die vorige, in der Rückenlage aufgebunden die linke Drosselvene und rechte Carotis präparirt, die Blutdruckcanüle in die letztere eingeführt und die Tracheotomie gemacht. Bei der hierauf vorgenommenen Eröffnung der Bauchhöhle präsentirt sich der sehr stark entwickelte nicht schwangere Uterus mit seinen Hörnern bewegungslos, in normaler Entwickelung werden auch beide Ovarien gefunden. Auch hier wurde, bevor zur Curarisation geschritten wurde, zuerst die Empfindlichkeit der Eierstöcke einer besonderen Prüfung unterzogen, und ergab sich, dass die Ovarien elektrisch gereizt werden konnten, dass sich in Folge dessen der Uterus reflectorisch zusammenzog, ohne dass das Thier durch die geringste Zuckung eine Empfindung von dem stattgehabten Eingriff verrieth, obwohl uns seine sonstige Unruhe und Sensibilität im Verlaufe der Vivisection viel zu schaffen gemacht hatte. Erst jetzt wurde das Thier curarisirt, was mit 20 Milligramm in 4 Injectionen bewirkt wurde. Behufs der elektrischen Reizung des Ovariums wurden diesmal, um jeden Verdacht einer Zerrung des Mesenteriums abzuwenden, die Elektroden nicht wieder in dasselbe an der untern Fläche der Ovarien eingesenkt, sondern auf deren oberer Fläche leicht aufgesetzt, nachdem überdies, um gleichzeitig die Besorgniss vor Stromschleifen möglichst auszuschliessen, ein trockner Objectträger unter das Ovarium geschoben worden war, dergestalt, dass letzteres nunmehr nur noch durch die schmale Brücke seines Mesenteriums mit dem Körper in directer leitender Verbindung sich befand. Es wurde aber auch der Befürchtung, dass es sich möglicher Weise bei der Aenderung der Blutdruckverhältnisse um die unbeabsichtigte Erregung benachbarter Organe, anstatt des Ovariums selbst handeln dürfte, noch direct auf den Grund gegangen, indem der Versuch damit eröffnet wurde, zuerst verschiedene Theile des näher oder entfernter liegenden Mesenteriums, sowie einzelne Darmschlingen mechanischen und elektrischen Reizungen zu unterziehen, worauf dann vergleichsweise die mechanische und elektrische Erregung der Ovarien stattfand. Zur Reizung selbst wurde auch hier das vorhin benutzte Schlitteninductorium mit einem kleinen Grove'schen Element verwandt; nur wurde die ersten beiden Male ein Rollenabstand von 80 Mm. angenommen, zuletzt mit übereinander geschobenen Rollen gearbeitet. Was nun die vorgängige Untersuchung der Blutdrucksverhältnisse auf die erwähnten mechanischen und elektrischen Reizungen der Nachbarschaft des Eierstocks betrifft, so ist zu constatiren, dass weder die Zerrung des bereits längere Zeit entblösst gewesenen Dickdarms, noch des Omentum majus und minus mit der Pincette noch das Aufsetzen der Elektroden an diesen Stellen, irgend welche nennenswerthe Veränderungen in den Blutdruck einführte. Auf unserer Tafel, zu Ende der letzten Reihe ist der wesentlichste Theil der Curve abgebildet, welche wir in Folge der elektrischen Reizung des Ovarialmesenteriums in einiger Entfernung von dem Hilus des Eierstocks selbst erhalten

haben, kaum, dass eine Steigerung des Blutdrucks um 2 Mm. daraus hervorgeht. Etwas wirksamer ist die Berührung des Uteruskörpers mit den Elektroden, wobei ich zu verschiedenen Malen eine Erhöhung des Blutdrucks um 6—8 Mm. erhielt, und auch die Erscheinung der verlangsamten Herzthätigkeit wieder beobachten konnte, obwohl sich beide Zustände mit den entsprechenden Wirkungen nach der Ovarialreizung auch nicht annähernd quantitativ vergleichen lassen. Schwächere, schon undeutliche Einflüsse auf den Blutdruck habe ich auf mechanische Reizung des Uterus wahrgenommen. Uebrigens ist zu constatiren, dass das nicht curarisirte und selbst das leicht curarisirte Thier die elektrische Uterusreizung als lebhaften Schmerz empfinden, entgegen dem Verhalten, wie wir es für die Ovariumsreizung hervorgehoben haben. Was nun die Irritabilität des Eierstocks selbst betrifft, so erweist sich schon dessen mechanische Reizung als äusserst different für den Blutdruck. Es genügt schon das einfache schonende Betasten des Organs, um ein sofortiges ganz rapides Ansteigen der Curve zu veranlassen, und kommen dabei dieselben Vagusschläge, welche wir bei der elektrischen Ovarialreizung beobachtet haben, zur Erscheinung. Von dem Eindruck der elektrischen Erregung des Eierstocks auf den Blutdruck in unserem zweiten Versuche soll in nachfolgender Uebersicht ein Bild entworfen werden:

Blutdr.	vor der Reizung des linken Ovariums:	120 Mm. 116	
-	während - - - - -	130 Mm. 134 Mm. 120 Mm. 126 130 114	80 Mm. Rollenabstand
-	nach - - - - -	130 Mm. 118 Mm. 124 116	
-	vor der Reiz. I des rechten Ovariums:	126 Mm. 122	
-	während - - - - -	138 Mm. 130 Mm. 130 126	80 Mm. Rollenabstand
-	nach - - - - -	136 Mm. 122 Mm. 128 118	
-	vor der Reiz. II des rechten Ovariums:	120 Mm. 116	0 Mm. Rollenabstand Vergleiche die Tafel Curve IV
-	während - - - - -	146 Mm. 142 Mm. 134 Mm. 136 132 128	
-	nach - - - - -	120 Mm. 118	
-	vor der Reiz. III des rechten Ovariums:	134 Mm. 132	
-	während - - - - -	158 Mm. 150 Mm. 154 146	0 Mm. Rollenabstand
-	nach - - - - -	136 Mm. 132	
-	vor der Reiz. IV des rechten Ovariums:	136 Mm. 132	
-	während - - - - -	160 Mm. 150 Mm. 146 146	0 Mm. Rollenabstand
-	nach - - - - -	124 Mm. 122	

Blutdr. vor der Reiz. V des rechten Ovariums:	124 Mm. 120			
- während - - - -	140 Mm. 132	132 Mm. 128		0 Mm. Rollenabstand.
- nach - - - -	130 Mm. 128			
- vor der Reiz. VI des rechten Ovariums:	140 Mm. 136			
- während - - - -	156 Mm. 146	152 Mm. 146		0 Mm. Rollenabstand.
- nach - - - -	132 Mm. 128			

Was in dieser Versuchsreihe zunächst auffällt, sind ganz dieselben Erscheinungen, wie sie aus dem ersten in ähnlicher Richtung angestellten Experiment hervorgingen. Dieselbe Erhöhung des arteriellen Seitendrucks, bei andauernden Vagusschlägen; auch die Erscheinung des Druckabfalls gegen das Ende der Reizperiode kommt hier wieder zum Ausdruck, nur, dass hier nicht ganz gleichmässig bei allen Reizungen nach deren Beschluss dem Nachlass eine compensirende Erhebung nachfolgt. Sehen wir uns nehmlich die einzelnen Fälle genauer an, so stellt es sich heraus, dass uns die Nachwirkung des Reizes nicht entging, da, wo wir es mit den noch frischen Ovarien zu thun hatten, und, als wir uns noch der schwächeren Inductionsströme bedienten, dem entsprechend auch noch schwache Druckunterschiede erhielten, dass dagegen die Rückkehr der ausgleichenden Drucksteigerung immer da vermisst wurde, wo mit übereinandergeschobenen Rollen beträchtliche Druckdifferenzen ausgelöst wurden, und an schon einigermaassen ermüdeten Ovarien experimentirt wurde. Ermüdungserscheinungen der hier in Betracht kommenden Rückenmarkscentren waren es schliesslich auch, welche uns dazu nöthigten unsere Reizversuche an beiden Thieren einzustellen. Dieser Moment fiel dann aber mit dem vollständigen Erlöschen der Leistungsfähigkeit Seitens der vasomotorischen Centren überhaupt zusammen, indem beispielsweise da, wo die Eierstocksreizung keinen Eindruck mehr auf den Blutdruck auszulösen vermochte, auch die Athmungssuspension jeden Einfluss auf denselben verloren hatte.

Weiter wollen wir die Thatsache der Reiznachwirkung nicht verfolgen und uns damit begnügen, das Factum der wesentlichen Blutdrucksteigerung im Aortensystem, welche durch die elektrische

Reizung des Ovariums erzielt wird, sichergestellt zu haben. Hat der Ausfall des Experiments gegenüber der Erwägung des an sich zarten Nervenbündels, welches zu dem Ovarium heruntersteigt, unsere Erwartungen übertroffen, so hatte doch an sich das Resultat, dass die Erregung sensibler Nerven eine mehr oder weniger hochgradige Blutdrucksteigerung auszulösen vermöge, durchaus nichts Ueberraschendes, nachdem das gleichmässige Verhalten in dieser Beziehung für die sensiblen Nerven überhaupt schon früher dargethan war, und hätte somit unsere Untersuchung nur den Vorzug, diese allgemeine Erscheinung auch auf die Ovarialnerven ausgedehnt zu haben, und damit zugleich die sensible Natur dieser Stämme durch eine neue Methode erwiesen zu haben. Indessen gestalten sich bei genauerem Studium die Verhältnisse der centripetalen Eierstocksnerven doch noch in etwas anderer Weise:

Schon früher nehmlich bei der mehrfachen Präparation der Ovarialnerven war mir aufgefallen, dass, obwohl meine Versuche den rein sensiblen Charakter dieser Nerven zur Ueberzeugung gebracht, doch die Durchschneidung derselben am nicht curarisirten Thier niemals die mindeste Empfindung hervorrief. Genau dieselbe Beobachtung machte ich nun, so oft ich den centralen Nervenstumpf oder die Ovarien selbst der elektrischen Reizung aussetzte. Wie schon angedeutet, gaben Kaninchen und Hunde ganz gleichmässig, wenn sie sich auch zuvor bei den Vorbereitungen der Operation noch überaus empfindlich und unruhig erwiesen hatten, im Moment der elektrischen Erregung selbst, auch bei Anwendung der stärksten Ströme, nicht das mindeste Zeichen einer Empfindung und blieben reflectorische Zuckungen quergestreifter Muskeln (Bauchmuskeln) ganz aus, oder waren in Einem Fall sehr undeutlich vorhanden, ohne dass curarisirt, oder anästhesirt worden war. Diese Beobachtung stimmt zugleich mit der practischen Erfahrung von der merkwürdigen Indolenz der Eierstöcke im Erkrankungsfall überein: denn die ausgebreitetsten Ovarialcysten bereiten sich ganz ahnungslos im Unterleibe vor, bis sie erst durch ihre steigende Volumenszunahme in Folge von Drucksymptomen der Nachbarschaft lästig oder durch Entzündung ihres Peritonäalüberzugs sensibel werden. Ebenso kommen auch die lebhaften Schmerzen im Verlaufe der acuten Oophoritis nur der gleichzeitigen entzündlichen Betheiligung des sie überziehenden Peritonäums zu, oder sie ge-

hören benachbarten Organen an, welche mit in den Entzündungsprozess hineingezogen worden sind, oder deren anderweitige Erkrankung überhaupt nur eine Ovarialaffection vortäuscht. Nach alledem also wird eine grössere Anhäufung von eigentlichen sensiblen in dem Sinne von jenen mit dem Sensorium in directer Verbindung stehenden Nervenfasern für das Ovarium durchaus unwahrscheinlich. Auf der andern Seite aber verlangt die experimentelle Erhebung, dass man auf centrale Reizung der Ovarialnerven nicht nur den Uterus in Contraction zu versetzen vermag, sondern auch jene beträchtlichen Blutdrucksteigerungen auszulösen im Stande ist, die positive Annahme von der Existenz anderer centripetalleitender Nervenverbindungen zwischen Eierstock und Centralnervensystem. Wie sollen wir uns nun deren Anordnung in letzterem Organ denken? Wir können nicht anders, als schliessen dass in ähnlicher Weise, wie die für die Locomotion des Uterus auf reflectorischem Wege wirksamen Nervenfasern direct in die motorischen Uteruscentren im Lendenmark einmünden, die den Blutdruck influencirenden Nerven unmittelbar mit den vasomotorischen Centren verknüpft sind. Letztere Nervenleitungen würden sich also jenen, von Latschenberger und Deahna[1]) angenommenen, von den Gefässen selbst aus in centripetaler Richtung verlaufenden Gefässnerven, welche reflectorisch den Blutdruck reguliren, an die Seite stellen. Dass die Blutdrucksteigerung in unserem Falle rein auf periphere Gefässcontraction zurückzuführen ist, bedarf wohl kaum einer Bemerkung, die Folge der Vagusreizung (Verlangsamung der Herzthätigkeit) müsste ja nach der herkömmlichen Ansicht im Gegentheil in einer Senkung des arteriellen Seitendrucks bestehen. Sonst haben wir hier nur die häufige Erscheinung zu constatiren, dass Erregungen des N. vagus diejenigen der Gefässcentren, welche mit dem Vaguscentrum in einem coordinirten nachbarlichen Verhältniss stehen, begleiten. Insbesondere ist dieses Zusammenwirken häufig am Hunde beobachtet worden. Wir glauben aber die gleichen Verhältnisse auch auf den Menschen übertragen zu dürfen, da die Section der Eierstöcke oder ihre starke Zerrung bei der Ovariotomie ganz gewönlich eine starke Verminderung der Zahl der Herzschläge, ja sogar zeitweiligen Herz-

[1]) Latschenberger und Deahna, Pflüger's Arch., Band 12.

stillstand zur Folge hat, was ich den persönlichen Mittheilungen Hegar's entnehme.

Vorstehende Arbeit ist auf dem physiologischen Laboratorium in Freiburg gemacht worden und spreche ich Herrn Professor Funke, als dem Director dieses Instituts für die hierzu gütigst ertheilte Erlaubniss meinen wärmsten Dank aus.

II.

Ueber die selbstständige combinirte Seiten- und Hinterstrangsclerose des Rückenmarks.

Von Dr. Victor Babesiu,
Assistenten der patholog. Anatomie in Budapest.

(Hierzu Taf. II.)

Zuerst hatte Türck im Jahre 1856 eine Rückenmarkserkrankung beschrieben, welche nicht, wie desselben Autors secundäre Degeneration, auf ein Primärleiden des Gehirns und namentlich des Grossbirns zu beziehen war. Doch rührt der jetzige Name von Charcot her, der auch den Symptomencomplex dieser Erkrankung festgestellt und sie mit seiner „Tabes dors. spasmodique" identisch befunden hat.

Wie bei der absteigenden secundären Degeneration, sind auch hier die directen Grosshirn-Rückenmarksbahnen erkrankt, das ist, jene Bahnen, welche vom Grosshirn aus durch die Grosshirnschenkel und die Brücke, nachdem sie die Pyramiden gebildet, zum grössten Theil in die Seitenstränge des Rückenmarks eingehen und hier durch fortwährende Abgabe von Fasern immer schmächtiger werdend im Conus termin. verschwinden. Sie nehmen beiderseits etwa die hintere Hälfte der Seitenstränge ein. Auch die ungekreuzten Pyramidenbahnen, welche im Rückenmark als ein Streifen im vorderen Winkel der Vordersträge und längs der vorderen Commissur verlaufen — welches Verhältniss nicht, wie Erb und nach ihm Andere angeben, erst Flechsig entdeckt, sondern schon

Türck und Bouchard beschrieben hatten[1]), — sind mitbetheiligt. Die Clarke'schen Säulen, welche ebenfalls diesem Leitungsbezirke angehören, wurden hingegen gewöhnlich intact gefunden.

Makroskopisch sind demnach diese Prozesse sehr ähnlich, und deshalb waren namentlich Bouchard und Charcot bestrebt, geringe Unterschiede im Verbreitungsbezirke der selbständigen und der aus anderen Ursachen abzuleitenden Seitenstrangerkrankung schematisch zusammenzustellen. Zunächst ist es einleuchtend, dass die von Gehirnerkrankung abzuleitende Entartung gewöhnlich den der erkrankten Seite entgegengesetzten Seitenstrang und die jener gleichseitige Vorderstrangpartie inne haben wird, während solche Seitenstrangerkrankungen, welche im Rückenmark ihren Grund haben, ziemlich symmetrisch beide Seitenstränge umfassen werden. Während ferner bei der absteigenden Degeneration der peripherische Theil der Seitenstränge, d. i. die directen Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und bei den von Rückenmarkskrankheiten fortgeleiteten Erkrankungen der Seitenstränge ein kleiner Raum zwischen dem degenerirten Theil und den Hinterhörnern, sowie die medianen Theile der Vorderhörner intact bleiben, wären bei der primären Seitenstrangsclerose die ganze hintere Hälfte der Seitenstränge, sowie die medianen Vorderstrangpartien erkrankt.

Mikroskopisch zeigen diese differenten Prozesse, wie besonders Leyden[2]) erwiesen hat und wie auch gegenwärtiger Fall zeigt, bedeutende Unterschiede. Während die absteigende Degeneration im Wesentlichen eine Verfettung ohne wesentliche Betheiligung des interstitiellen Gewebes ist, tritt bei der selbständigen Erkrankung Bindegewebswucherung mit Erdrückung der nervösen Elemente in den Vordergrund; diese kann man füglich eine interstitielle Sclerose, jene eine parenchymatöse fettige Degeneration nennen. So verschieden aber anfangs diese Prozesse sind, so kann doch eine längere Dauer der parenchymatösen Degeneration ein der interstitiellen Sclerose ähnliches Bild hervorbringen, und da nun die bisher beschriebenen Fälle von selbständiger Lateralsclerose mehrere Jahre alt waren, so konnte Charcot meinen, es sei so, wie bei der absteigenden Degeneration zunächst eine parenchymatöse De-

[1]) Bouchard, Arch. génér. de méd. 1866. Mars, Avr., Mai, Sept. — Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark etc. 1877. S. 242 etc.

[2]) Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. II. 434. 1876.

generation vorhanden gewesen, welche aber, etwa nach Aufsaugung der Fettkörnchenkugeln und Bildung von Amyloidkörperchen, nun ein der interstitiellen Sclerose ähnliches Bild böte. Neuestens sind übrigens die meisten Forscher darin übereingekommen, dass der eine Prozess in den anderen übergehen könne, und dass blos das Verhältniss regressiver und progressiver Krankheitsproducte das jeweilige Bild bestimmt. Ich glaube, dass der hier zu beschreibende Fall geeignet ist, einiges Licht auf diese Frage zu werfen.

Noch in anderer Beziehung ist aber unser Fall interessant. Es kommen, wie Erb[1]) nachgewiesen, Fälle vor, bei welchen die primäre Seitenstrangsclerose mit Hinterstrangsclerose selbständig combinirt ist. — Verbreitung der Hinterstrangsclerose in der Continuität auf die Seitenstränge kommt viel häufiger vor, und ist es wichtig, die Unterschiede zwischen diesen beiden Formen festzustellen, nachdem besonders Leyden nicht nur leise Zweifel über die Existenz der selbständigen Seitenstrangsclerose, sondern noch mehr gegenüber einer selbständigen, combinirten Seiten- und Hinterstrangsclerose hegte, welche aber hoffentlich durch die zahlreichen neueren Fälle, von denen ich nur die Prévost's, Nedopil's, Stoffela's erwähne, zerstreut wurden.

Ebenso wird noch von manchen Seiten, Erb, Pitres u. A. angezweifelt, dass die Seitenstrangsclerose im Leben immer das Bild der spastischen Spinalparalyse biete, während über die hier zu beschreibende, combinirte Form noch äusserst wenig klinisches Material vorliegt, so dass unser schon im Leben richtig diagnosticirter Fall noch dadurch erhöhtes Interesse bietet.

Der betreffende Fall wurde von Herrn Primarius Dr. Kétli im St. Rochusspitale beobachtet, und war derselbe so gütig, mir den Krankheitsverlauf mitzutheilen, welchen ich im Folgenden wiedergebe:

Der 44jährige Kutscher Andreas Horváth erfreute sich bis zum Mai 1874 guter Gesundheit, als er ohne bestimmte Ursache ein Gefühl von Schwere und Schwäche in den unteren Extremitäten bemerkte, weshalb auch sein Gang langsamer wurde. Im Verlauf von Monaten trat noch — namentlich beim Gehen — Spannung in denselben auf, welche manchmal einen solchen Grad erreichte, dass der Kranke durch die Steifheit der Füsse am längeren Gehen verhindert war. Dann traten ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten und den Geschlechtstheilen auf, welche Erscheinungen zu Anfange des Jahres 1876 einen solchen Grad erreichten,

[1]) Ueber spast. Spinalparalyse. Dieses Arch. Bd. 70. 1877.

dass der Kranke genöthigt war, das Bett zu hüten, das er seitdem nicht mehr verliess. Nachdem er mehrere Spitäler und Bäder erfolglos in Anspruch genommen hatte, kam er am 4. October 1877 in's Rochusspital, wo er mit folgendem Status praesens aufgenommen wurde. Der Patient ist kräftig gebaut, von ungetrübter Intelligenz, auf beiden Augen völlig blind (seit 3 Monaten hatte sich das Sehen allmählich verschlechtert). Der Augenspiegelbefund ergiebt Atrophie der Sehnerven. Die übrigen höheren Sinnesorgane normal. Die unteren Extremitäten sind in beständiger Contractur, wobei namentlich die durchaus nicht atrophischen Beuger starr sind. Mit der Beugung ist zugleich Equino-Varus-Stellung der Füsse verbunden. Die starre Unbeweglichkeit wird zeitweise hie und da durch schwache klonische Zuckungen derselben unterbrochen. Die Reflexe, besonders der Sehnenreflex, etwas erhöht. Das Gefühl besonders in der Sohle etwas herabgesetzt, ebenso die Localisation mangelhaft. Die oberen Extremitäten zeigen vollkommen normale Verhältnisse. In der ersten Zeit seines hiesigen Aufenthaltes wurde er katheterisirt, später trat Lähmung der Blase und des Schliessmuskels auf und der Harn tröpfelte continuirlich. Nachdem hierauf ausgebreiteter Decubitus in der Kreuzbeingegend und Gangrän der Blase aufgetreten war, starb der Kranke am 24. December 1877.

Ein grosser Theil der Erscheinungen, namentlich die Art der Entwickelung der Krankheit, sowie die beständige spastische Contractur der Beine weisen demnach auf das Vorhandensein einer spastischen Dorsalparalyse, während andere, wie die herabgesetzte Empfindung und die Blasenlähmung, bei dieser Paralyse nicht beobachtet wurden. Auch die nach Erb constante bedeutende Erhöhung des Sehnenreflexes fehlte, so dass die Erkrankung schon im Leben für eine complicirte gehalten wurde; die Seitenstrangsclerose musste jedenfalls die Haupterkrankung sein, neben derselben bestand aber unbedingt eine Sclerose der Hinterstränge, welche auch wahrscheinlich die Erhöhung des Sehnenreflexes hemmte und ausser den erwähnten Symptomen noch die Sehnervenatrophie bedingte. So wurde denn im gegebenen Falle am Lebenden die Diagnose: Sclerosis funiculorum lateralium et posteriorum medullae spinalis gestellt.

Die Section wurde am 26. December vollzogen. Der Körper war stark abgemagert, das Haupthaar grau, die linke Pupille weiter als die enge rechte. Die unteren Extremitäten in den Knieen, besonders aber in den Schenkeln (hier unter rechtem Winkel) gebeugt. Die Füsse in Equino-Varus-Stellung. Ueber dem Kreuzbein ein 9 Cm. im Durchmesser haltender, schmutzig brauner, von einer dünnen schwarzen Kruste zum Theil bedeckter, bis an den Knochen reichender Decubitus.

Innerlich: Das Schädeldach dünn, porös, blutarm. Die Innenfläche der harten Hirnhaut glänzend, glatt, die weichen Hirnhäute verdickt, blut- und saftreicher. Die Windungen des Frontallappens schmäler, die weisse Hirnsubstanz schmutzigweiss, succulent, auf der Schnittfläche, namentlich in den Markleisten, eingesunken.

In den Ventrikeln etwa 10 Grm. klaren gelben Serums. Beide Sehnerven, besonders der linke, sowie der rechte Tractus opticus und dessen Ganglien derb, gräulich, verdünnt.

Die Schilddrüse rothbraun, colloidhaltig. Die hintere Wand der Trachealschleimhaut grau, injicirt. Die Lungen zusammengefallen, fast schiefergrau, substanzarm, an den Spitzen mit der Umgebung verwachsen und hier narbig eingezogen, die Schnittfläche trocken, in den oberen Lappen schiefergrau, derb, namentlich in der Umgebung der mit eitrigem Schleim gefüllten oder verstopften, knotig hervorragenden Bronchien, luftarm oder luftleer. Links eine über wallnussgrosse und einige kleine, theils mit dickem Eiter, theils mit käse- oder mörtelartiger Masse erfüllte, mit durchgängigen Bronchien nicht zusammenhängende Höhlen.

Im Herzbeutel etwa 8 Grm. klaren gelben Serums, das Herz schlaff, Musculatur blass, colloidglänzend, rechts viel dunkelrothes Gerinnsel.

Die Leber rothbraun, derb, die Gallenwege durchgängig, in der Gallenblase dünnflüssige braune Galle.

Der Magen mässig weit, seine Schleimhaut blassgrau, verdickt, mit wenigem glasigem Schleim bedeckt. Die unteren Darmpartien aufgeblasen, ihre Schleimhaut blass, sie enthalten braune, breiige Fäces.

Die Nieren derb, nur die äussere Kapsellamelle leicht abziehbar. Die Rindensubstanz etwas schmäler, blass, braungrau, derber, die Markkegel rothbraun. Das Nierenbecken und die Ureteren erweitert, in der Wandung verdickt, die Schleimhaut locker, injicirt. Die Harnblase ausgedehnt, ihre Musculatur verdickt, gräulich durchscheinend, feucht; die Schleimhaut gewulstet, verdickt, schmutzig-rothbraun, stark injicirt, bis zum Zerfall gelockert, z. Th. in Form einer Membran ablösbar, in ihrem Gewebe zahlreiche Ecchymosen; sie enthält viel röthlichen trüben, alkalischen Harn.

Die weichen Rückenmarkshäute verdickt, blutreich, und namentlich hinten und an den hinteren seitlichen Partien verdickt, sehr pigmentreich. Beiderseits verläuft vor dem Austritte der hinteren Wurzeln in der ganzen Länge des Rückenmarks ein im Brusttheile am breitesten und deutlichsten sichtbarer, (0,3 Cm.) etwas erhabener, graubrauner, durchscheinender Streifen, welcher demnach der hinteren Hälfte der Seitenstränge entspricht. Auf dem Querschnitte des Rückenmarks erscheint dieser Streifen als ein keilförmiger, mit der Basis der Peripherie aufsitzender, sulziger, etwas hervorquellender, weicher Strang, welcher im Brusttheil nach hinten beiderseits bis an die hinteren Wurzeln reicht, während oberhalb und unterhalb desselben zwischen den Hinterhörnern und der degenerirten Partie ein dünner, verhältnissmässig normaler Streifen übrig bleibt. Die Hinterstränge sind namentlich an der Peripherie und entsprechend den Goll'schen Strängen blassgrau, von filzigem Ansehen, etwas eingesunken.

Diagnose: Sclerosis interstitialis degenerativa funiculorum lateralium, praecipue partis dorsalis, cum sclerosi minoris gradus funiculorum posteriorum med. (Golli) medullae spinalis. Atrophia nervorum opticorum. Decubitus gangraenosus ad os sacrum. Diphtheris incipiens vesicae urinariae. Dilatatio ureterum levis. Bronchitis catarrhalis chronica, cirrhosis loborum superiorum et cavernae (usque ad magnit. nuc. jugl.) apicis pulmonis sinistri.

Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an frischen zerzupften Schnitten, welche mit Pierocarmin gefärbt wurden, theils an Schnittreihen vom, in chromsaurem Ammoniak gehärteten Präparate vollzogen.

Schon bei ersterer Methode ergab sich, dass die Sclerose überall durch Verbreiterung des Bindegewebes sowohl zwischen den Nervenelementen als in der Umgebung der Gefässe gekennzeichnet ist. Namentlich sind die sogenannten Neurogliakerne vermehrt. Doch konnte ich kaum gänzlich nackte Kerne zu Gesicht bekommen. Die meisten der länglichen Kerne von im Durchschnitt 0,012 Mm. Längsdurchmesser sind an den beiden Polen mit sehr dünnen, fadenartigen, langen, kaum gefärbten Fortsätzen versehen; andere besitzen an einem Pole einen stumpfen Protoplasmafortsatz, während viele von einem blassen Protoplasmahofe umgeben erscheinen. Hie und da finden sich grössere, dunkler gefärbte, sogenannte Spinnenzellen. In den peripheren Theilen der Seitenstrangsclerose sowie in den Hintersträngen finden sich zahlreiche Amyloidkörperchen. Dieselben sind theils concentrisch geschichtet, theils scheinen sie durch Zwischenstufen in nicht geschichtete, aber doch amyloide und dann in homogene oder feingranulirte, nicht amyloide Scheiben überzugehen. Alle diese sind oft von einem dunkler tingirten, allmählich in die körnige oder fein- und starrfasrige Masse der Umgebung übergehenden, schmalen Hofe umgeben. Stellenweise ist dieser Hof mehr selbständig und in ihm sind hie und da kleine, dunkler gefärbte Kerne eingelagert.

Die Gefässe sind überall verdickt und zwar zum Theil durch Einlagerung von Fett in die Adventitia, welche durch nur geringe perivasculäre Räume von der Umgebung getrennt ist. Die Fetttropfen sind weniger an den Zellen, welche stellenweise in Haufen in der Adventitia liegen, als in deren Umgebung und können derart überhandnehmen, dass die ganze Wandung durch dieselben gebildet zu sein scheint und hiedurch brüchig und das Gefäss stellenweise verdickt oder erweitert erscheint. Zum Theil ist es eine Verdickung der Media mit activer Hypertrophie der glatten Muskelfasern oder mit deren glasiger, brüchiger Degeneration. Die bedeutendsten Verdickungen und Erweiterungen werden aber durch die erwähnte Einlagerung von ein- oder mehrkernigen Bindegewebszellen oder Kernen bedingt. In den weniger entarteten Partien sind die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt.

Das Myelin ist zum grossen Theil zu einer gelblichen, krümligen oder körnigen und zum Theil zu Klumpen geballter Masse geworden. Das körnig entartete Myelin wird durch Picrocarmin zum Theil roth gefärbt. Der Axencylinder ist zum Theil hypertrophirt und zwar ist die Hypertrophie zum grössten Theil durch stellenweise spindelförmige Schwellung desselben bedingt. Dieselbe kann, wie es scheint, nur in bestimmter Länge des Axencylinders, immer begrenzt durch näheres Heranrücken der Scheide an den Axencylinder, stattfinden. Die mittlere Dicke eines derartig verdickten Axencylinders ist etwa 0,01 Mm., die Länge der Spindel etwa 0,03 Mm. Der derart hypertrophirte Axencylinder entartet zum Theil körnig und kann dann eine kleine bipolare Ganglienzelle vortäuschen. In der grössten Dicke der Schwellung kommt es hie und da zu unvollständiger Quertheilung. Obwohl die Grenzen der Schwellungen viel dichter stehen, als die Ranvier'schen Schnürringe, so ist es doch wahrscheinlich, dass auch diese derartige Schwellungen begrenzen. Die Ganglienzellen der sclerotischen Partien sind pigmentreich. Alle

diese erwähnten Elemente liegen in einem feinkörnigen oder fasrigen Grundgewebe und ist besonders hervorzuheben, dass an den am stärksten afficirten Partien der Seitenstränge des Brustmarks, also hauptsächlich an der hinteren Peripherie, blos sogenannte Neurogliakerne und ein sehr dicht verfilztes, aus stäbchenartigen, sehr feinen, körnigen Fasern bestehendes Gewebe zwischen den hier am bedeutendsten verdickten Gefässen vorhanden sind, während alle übrigen beschriebenen Gewebselemente und -Producte blos in der Umgebung dieser Heerde und in den entarteten Partien des übrigen Rückenmarks vorkommen.

Nach Erhärtung in chromsaurem Ammoniak erscheinen die sclerotischen Stellen der Hinterstränge, sowie die Uebergänge der seitlichen sclerotischen Antheile in das normale Gewebe auf dem Durchschnitte blasser gefärbt, derber, filzig, während die am stärksten afficirten Stellen der seitlichen sclerotischen Partien, namentlich im Brustmarke, dunkler okergelb, sulzig durchscheinend und etwas eingesunken sind. An intensiv mit Carmin und dann längere Zeit mit concentrirter Essigsäure oder auch mit Terpentin behandelten Schnitten kann man genau unterscheiden, was bindegewebig und was Nervenelement ist. Die Neurogliakerne, dann die Epithelzellen des Centralkanals behalten hiebei ihre intensiv rothe Färbung, während die Axencylinder und die Ganglienzellen fast gänzlich farblos werden. So kann man denn bei dieser Behandlung am besten die Ausbreitung des Prozesses verfolgen. Aber auch Hämatoxylin oder Carmin-Hämatoxylinpräparate liefern gute Uebersichtsbilder.

Im Brustmark ist die Entartung am ausgebreitetsten und intensivsten. Hier erstreckt sie sich von den Hinterhörnern bis in die Nähe der Vörderhörner und lässt nur einen schmalen Streifen längs der seitlichen Grenze der Vorderhörner frei. Von den hinteren Seitensträngen erstreckt sich nehmlich die Sclerose in der Peripherie bis zu den Vordersträngen, wo sie mit dem geringen, im vorderen Winkel der vorderen Commissur und auch längs derselben gelegenen, hauptsächlich rechts ausgesprochenen, sclerotischen Strang verschmilzt. Nach oben vom Brusttheile, namentlich in der Cervicalanschwellung, ist zwischen den Hinterhörnern und der sclerotischen Partie ein dünner, nach oben immer breiter werdender Streifen gesunden Gewebes. Auch die vorderen Seitenstränge werden nach oben zu an der Peripherie normal.

Nach unten reicht die Sclerose fast bis an die Hinterhörner und verringert sich namentlich auf Kosten des vorderen Theiles der Seitenstränge. Nur an der Peripherie des Rückenmarks setzt sich die Sclerose fast im ganzen Verlauf des Rückenmarks bis zu den Vordersträngen fort.

Die Pyramiden sind ebenfalls sclerosirt und zwar ist die Sclerose derselben durch eine nur mässige Menge von Amyloidkörperchen und durch ein dichtes Netzwerk von Gefässen mit sclerotischer Wandung, endlich durch Verdickung der Pia mater gekennzeichnet.

Ausserdem finden sich noch oberhalb der oberen Pyramidenkreuzung, entsprechend den Grosshirn-Seitenstrangbahnen, kleine, auf dem Durchschnitte keilförmig der Peripherie aufsitzende, eingesunkene Stellen, die ebenfalls sclerotisch und von verdickter Pia überzogen sind.

Die Hinterstränge sind namentlich in den Goll'schen Strängen und an der

hinteren Peripherie, in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks ziemlich gleichförmig entartet. Während aber die Goll'schen Stränge unmittelbar vor Schliessung des Centralkanals durch verbreitertes Bindegewebe und Amyloidkörperchen längs der hinteren Commissur charakterisirt sind, findet man in der Medulla oblongata an deren Stelle nur ein sclerotisch verdicktes Gefässnetz. Der Centralkanal ist in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks mit wuchernden Zellen erfüllt. Während diese an der Peripherie rund oder polygonal erscheinen, sind sie in den mittleren Partien, indem sie rundliche, mit körniger Masse erfüllte Räume zwischen sich lassen, zum Theil sternförmig, und an der Grenze der gelatinösen Substanz spindelförmig geworden, so dass man den Eindruck allmählicher Uebergänge zu Bindegewebselementen erhält.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clark'schen Säulen sind normal, doch sind die Zellen der Gehirnnervenkerne des unteren Theiles der Oblongata und namentlich der Accessoriuskern derartig pigmentös entartet, dass namentlich an den Zellen der Peripherie weder Kerne noch Fortsätze mehr erkennbar sind.

Die erwähnte starke Pigmentirung der Arachnoides des Rückenmarks, sowie die bedeutende sclerotische Verdickung der weichen Rückenmarkshaut sind hauptsächlich über den degenerirten Partien ausgesprochen, und zwar ist erstere bedingt durch Einlagerung sternförmiger Pigmentzellen längs der Gefässe der innersten Schicht der Arachnoides.

Auch die Häute der abgeplatteten und verschmächtigten Sehnerven sind verdickt. Die äussere Hülle des stärker atrophirten linken besteht aus sclerotisch verdickten Längsfaserbündeln, während die zellenreiche innere Schicht sclerotische Gefässe mit Zellenhaufen in der Adventitia in's Innere des Nerven sendet. Die Nervenfasern dieses Nerven sind zum Theil körnig entartet und finden sich zwischen denselben zahlreiche körnige oder colloidglänzende Scheiben, sowie eine grössere Anzahl von Kernen. In der Scheide des rechten Sehnerven, sowie in der Adventitia der eindringenden, erweiterten und vermehrten Gefässe sind zahlreiche junge Zellen und überall zwischen den zum Theil entarteten Nervenelementen zahlreiche, theils nackte, theils mit stumpfen, blassgefärbten Fortsätzen versehene Kerne, theils grössere runde, blasse, mit kleinem Kern versehene Zellen.

Die Beugemuskeln der unteren Extremitäten sind atrophisch, derber und zeigen mikroskopisch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Fettes; die Muskelfasern zeigen ausser geringer Verdünnung und sehr feiner Querstreifung keine Veränderung.

Wenn wir nun, vom beschriebenen Falle ausgehend, die wesentlichsten, über die selbständige Lateralsclerose aufgeworfenen Fragen überblicken, so muss uns zunächst die genaue klinische Diagnose auffallen und wir glauben uns hierdurch berechtigt, auszusprechen, dass eine sorgfältige klinische Untersuchung im Stande ist, einen derartigen Fall im Leben zu diagnosticiren.

Das Schematisiren in Betreff sowohl der Art der Verbreitung, als auch der Begrenzung des Prozesses finde ich ungerechtfertigt. Denn obwohl in unserem Falle weder im Gehirn noch im Rücken-

mark ein Erkrankungsheerd gefunden wurde, von dem die Sclerose ausgegangen sein konnte, namentlich ein versteckter Knoten im Rückenmark, wie solchen Leyden gefunden, nicht vorhanden war und ein solcher auch nicht vorausgesetzt werden konnte, da sonst von hier aus die entsprechende aufsteigende oder absteigende Degeneration erfolgt wäre, und an ununterbrochener Schnittreihe kein derartiger Knoten gefunden wurde; obwohl ferner keinesfalls angenommen werden konnte, dass die geringfügige Erkrankung der Hinterstränge die so bedeutende Seitenstrangsclerose bedingt hätte, der Prozess also jedenfalls ein selbständiger ist, so reicht die Entartung doch nur stellenweise bis an die Hinterhörner, während auch die Vorderstränge afficirt sind. Aber noch einem anderen Bedenken müssen wir Raum geben, wenn wir bedenken, dass der Prozess aller Wahrscheinlichkeit nach an dem, am stärksten afficirten Brusttheile begonnen und von hier aus sich sowohl nach oben, als nach unten in die Seitenstränge fortgesetzt hatte. Häufig finden wir auch bei Erkrankung des ganzen Querschnittes des Rückenmarks, dass dasselbe eine Strecke nach aufwärts und nach abwärts von derselben in allen Strängen secundär entartet. Kurz eine Entartung kann sich in denselben Strängen nach aufwärts und nach abwärts fortsetzen und das Türck'sche Gesetz von der Ausbreitung der secundären Degenerationen ist wenigstens nicht schematisch und nicht in allen Fällen als ausschliesslich geltend aufzufassen.

Schon das makroskopische Ansehen der seitlichen sclerotischen Partien, namentlich des unteren Brustmarks, weicht sowohl von jenem bei der absteigenden Degeneration, als von dem bei der Hinterstrangsclerose ab. Das eigenthümliche Hervorquellen, das sulzige, bräunliche Ansehen dieser Partien und deren späteres Einsinken zeigen unverkennbare Analogie mit der multipeln insulären Sclerose. Noch mehr tritt diese Aehnlichkeit bei mikroskopischer Beobachtung hervor. Jene Elemente, welche bei secundären Degenerationen vorhanden zu sein pflegen, namentlich Körnchenkugeln, wurden vergebens gesucht und auch Charcot's Meinung, dass die Körnchenkugeln mit der Zeit durch verdicktes Bindegewebe ersetzt würden, erscheint mir nicht stichhaltig, da im gegebenen Falle neben alten Heerden an der Peripherie gewiss auch frisch erkrankte Stellen vorhanden waren, welche demnach keine Zeichen parenchymatöser Degeneration aufweisen.

Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass der Prozess immer als interstitielle Sclerose beginnt.

Mikroskopisch unterscheidet sich die multiple insuläre Sclerose von der Hinterstrangsclerose nach Leyden hauptsächlich durch die Hypertrophie des Axencylinders bei der ersteren und auch von diesem Standpunkt aus ähnelt die Seitenstrangsclerose mehr der multiplen insulären als der Hinterstrangsclerose; als ein besonderer Umstand muss aber hervorgehoben werden, dass, wie manchmal bei der multiplen insulären Sclerose, — nie aber bei Hinterstrangsclerose, — an den am stärksten afficirten Stellen der Seitenstrangsclerose keinerlei Nervenelemente und keine Amyloidkörperchen vorhanden sind. So wird es denn gewiss in den meisten Fällen von selbständiger Seitenstrangsclerose möglich sein, dieselbe von einer, von den Hintersträngen auf die Seitenstränge fortgesetzten zu unterscheiden. — Trotzdem fasse ich aber diese beiden Prozesse nicht als wesentlich von einander verschiedene auf; nur stehen mir nicht genügende Erfahrungen zu Gebote, um versuchen zu können, den Grund der eigenthümlichen Erscheinungsformen des Prozesses zu erklären. Das gänzliche Fehlen von Nervenelementen und Amyloidkörperchen an den am stärksten afficirten Stellen findet seine Erklärung in der Annahme, dass die selbständige Seitenstrangsclerose als eine exquisit peripherische perivasculäre Sclerose beginnt, deren Producte alle Nervenelemente vor sich her in's Innere des Organs drängen. Später wird die Sclerose mehr diffus, und deshalb ähneln die später afficirten Heerde mehr der Hinterstrangsclerose.

Der mikroskopische Befund bietet aber noch durch andere eigenthümliche Befunde Interesse:

I. Die vermehrten sogenannten Neurogliakerne sind mit stumpfen oder fadenförmigen polaren Fortsätzen versehen, welche letzteren zur Bildung der starr-feinfaserigen, dicht verfilzten Grundsubstanz beitragen; oder es sind platte Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Dass dieselben ähnlich den Ranvier'schen fixen Bindegewebszellen beschaffen seien, konnte ich hierbei nicht bebestätigen.

II. In Bezug der Amyloidkörperchen muss ich nochmals den gewöhnlich vorhandenen, dunkler gefärbten, körnigen Hof betonen, welcher kaum blos der Ausdruck des Verdrängtseins der umliegenden Elemente, sondern wahrscheinlich der Ueberrest jenes Gebildes,

aus oder in dem sich das Körperchen gebildet hatte, ist. Der Umstand, dass an den am stärksten afficirten Stellen auch die Amyloidkörperchen fehlten, spricht für das Entstehen derselben aus Nervenelementen, und besonders das Verhalten des entarteten Myelins macht es wahrscheinlich, dass dasselbe eine Umwandlung zu Amyloid oder eine Zersetzung, deren Producte auch Amyloidkörperchen liefern können, eingeht.

III. Als eigenthümliche Umwandlungen des Myelins betone ich nochmals die schollige gelbe Degeneration desselben und die körnige Degeneration, welche letztere sich dadurch charakterisirt, dass die Körnchen durch Carmin roth gefärbt wurden. Endlich will ich kurz auf die, bei geringeren Reizungszuständen gefundene Neigung des Myelins zur Bildung von grösseren, dicht concentrischen Kugeln aufmerksam machen.

IV. Der Axencylinder wurde in verschiedener Form entartet gefunden. Manchmal verdickt er sich cylindrisch, meistens aber spindelförmig, wobei er häufig ein feinkörniges Ansehen gewinnt. Die Verdickung kann bis zu dem Grade gedeihen, dass hierdurch eine bipolare Ganglienzelle vorgetäuscht werden kann. Der Axencylinder kann sich nur in bestimmter Länge spindelförmig verdicken, deren Grenzen durch dichteres Heranrücken der Scheide bezeichnet sind.

V. Wir haben gesehen, dass der sclerotische Prozess zunächst als adventitielle Zellenanhäufung zum Ausdrucke kommt und, an der Peripherie beginnend, die Nervenelemente vor sich her in's Innere drängt. Später kann durch Bildung derben Bindegewebes in den Gefässhäuten stellenweise unter wirklicher Hypertrophie glatter Muskelzellen eine mehr einfache oder concentrische Verdickung auftreten, oder es treten Körnung und Fetttröpfchen in und um die neugebildeten Zellen auf, durch deren Ueberhandnehmen die Gefässe brüchig oder spindelförmig ausgedehnt werden. Auch durch einfache adventitielle Zellanhäufung kann das Gefäss spindelförmig verdickt oder ausgedehnt werden.

III.

Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder.

Von Prof. Theodor Langhans in Bern.

(Hierzu Taf. III.)

Die folgenden Zeilen sind hauptsächlich den Veränderungen gewidmet, welche die Glomeruli bei den verschiedenen Formen der Nephritis erleiden. Trotz des grossen Eifers in der anatomischen Forschung, welcher in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Nephritis sich entwickelte, haben sich unsere Kenntnisse über die pathologischen Zustände der Glomeruli nicht wesentlich erweitert; ja, es will mir sogar scheinen, als ob auf diesem Gebiete manche Thatsachen, die früher als gesicherte Erwerbungen der Wissenschaft angesehen wurden, in Vergessenheit gerathen seien.

Im älteren Schema des „Morbus Brighti" spielen sowohl in dem ersten hyperämischen wie namentlich in dem zweiten Stadium der fettigen Degeneration Veränderungen an den Glomeruli eine grosse Rolle. Kernwucherung der Capillaren, Verdickung ihrer Wand, Abstossung des vergrösserten Kapselepithels werden so von Foerster[1]) angegeben, und auch Virchow (Gesammelte Abhandl. 485) erwähnt Trübung und Kernreichthum der Capillaren bei chronischer Nephritis. Mit der Auflösung des früheren Schemas der chronischen Nephritis sind diese Schilderungen fast in Vergessenheit gerathen. Bei Klebs und Rindfleisch finden sich hierüber keine Angaben, nur Birch Hirschfeld[2]) erwähnt Kernwucherung zwischen den zusammenfallenden Gefässschlingen und der Kapsel; Cornil und Ranvier neben Schwellungen des Kapselepithels auch Kernwucherung und Verfettung der Capillarwand[3]).

[1]) Pathol. Anatomie II. 512.
[2]) Pathol. Anatomie 1021.
[3]) Précis d'histologie pathol. p. 1026.

Bartels [1]) beschreibt ebenfalls die Kernwucherung der Capillaren nach Präparat und Abbildung von Colberg, jedoch nur für einen Fall, nicht als regelmässigen Befund bei der grossen weissen Niere. Dagegen hat Klebs [2]) für die acute Scharlachnephritis Veränderungen der Glomeruli genauer geschildert: das Epithel desselben ist in grosse, polygonale und keulenförmige Zellen umgewandelt, zum Theil fettig degenerirt, meist aber heller und blasser als normal und haftet selbst fester an seiner Unterlage an; nach seiner Entfernung finden sich noch zwischen den leeren unveränderten Capillaren sehr zahlreiche kleine eckige Kerne, welche Klebs dem interstitiellen Bindegewebe des Glomerulus zuschreibt. Und ganz kürzlich hat Litten [3]) ebenfalls bei Scharlach eine starke Wucherung und Abstossung des Glomerulus- und Kapselepithels beschrieben.

Damit sind unsere jetzigen Kenntnisse erschöpft, wenn wir von den genauer bekannten Zuständen der fibrösen Umwandlung und amyloiden Degeneration absehen. Diesen letzteren kann ich nichts Neues hinzufügen und lasse sie im Folgenden ausser Acht.

Ich habe meinen Mittheilungen die Schilderungen einiger weniger Fälle angehängt, die zum Theil von dem bisherigen Schema abweichen und sich namentlich durch das Hervortreten einer bestimmten Veränderung an den Glomeruli auszeichnen. So namentlich Fall 2 und 3, wo die Veränderungen der Glomeruli gegenüber denen des Stromas (im Fall 2) und der Harnkanälchen (im Fall 3) weitaus den höchsten Grad erreichten; solche relativ einfachen Fälle von Nephritis sind von dem grössten Interesse und bilden, wie mir scheint, die beste Grundlage für eine pathologische Physiologie der Nieren.

1. Das Glomerulusepithel.

Trotzdem, dass schon seit Jahren positive Angaben über das Vorhandensein einer Epithellage auf dem Glomerulus vorliegen, ist diese Frage noch durchaus nicht zu einer befriedigenden Lösung gediehen. Die Ursache davon liegt namentlich in bedeutenden technischen Schwierigkeiten, welche der Isolation des Epithels

[1]) Ziemssen's Handbuch IX. 1. 337.

[2]) Pathol. Anatomie I. 644.

[3]) Charité-Annalen IV. S. 30 des Separatabdrucks.

und damit der genauen Betrachtung seiner einzelnen Zellen entgegenstehen. An Schnitten sieht man wohl „wie über die einzelnen Buchten zwischen den vorspringenden Gefässschlingen oder Läppchen des Glomerulus zuweilen ein feiner Contur verläuft, als Grenze einer hellen, die Gefässe verbindenden Substanz“ (Henle). Allein selbst Schweigger-Seidel, welcher sich für ein Epithel ausspricht, kam bei dem Erwachsenen zu keiner deutlichen Anschauung desselben, und stützt sich wesentlich auf Beobachtungen an 6monatlichen Foeten. Die bestimmtesten Angaben macht jedenfalls Heidenhain, nach welchem das Epithel nicht blos die Oberfläche bedeckt, sondern auch zwischen die Capillarschlingen hineingeht. Er empfiehlt einerseits Schnitte von Organen, deren Blutgefässe mit absolutem Alkohol oder mit Leim, welcher Berliner Blau enthält, injicirt waren, andererseits aber Zerzupfen nach vorheriger Behandlung mit chromsaurem Ammoniak. Ich habe ebenfalls theils Schnitte, theils Zerzupfungspräparate angefertigt. Letztere geben weitaus den besten Aufschluss, namentlich nach kurzer kaum mehr als eintägiger Maceration in doppelt chromsaurem Kali, welches mir bessere Dienste geleistet hat als das Ammoniaksalz. Zerzupft man die Glomeruli, welche beim Anfertigen jedes Schnittes in grösserer Zahl ausfallen, nach starker Imbibition mit Carmin, so sieht man schon unter dem einfachen Mikroskop, wie dabei feine rothe Stäubchen abfallen oder dünne Häutchen sich ablösen. Diese Partikel stellen das Glomerusepithel dar, und aus seiner Form ergiebt sich, dass es theils die Oberfläche des Glomerulus bedeckt, theils aber in ihn eindringt und die Capillarschlingen von einander trennt. Beides ist leicht zu erkennen (Fig. 1). Denn die ersteren Zellen stellen dünne gewölbte Platten dar, deren concave Fläche auf der Convexität der Capillarschlingen aufliegt und ein Abguss derselben ist; ihre Form wechselt aber, je nachdem eine solche Zelle nur eine Capillarschlinge oder mehrere bedeckt. In ersterem Falle sind Ober- und Unterfläche der Zelle möglichst parallel und weichen nur an der Stelle des nach aussen vorspringenden Kerns merklich von einander ab. In letzterem Falle aber ist ihre Unterfläche durch vorspringende Leisten in mehrere concave Felder getheilt, welche zur Aufnahme der einzelnen Capillarschlingen bestimmt sind; die Leisten treffen an dem centralen kernhaltigen Theil zusammen, der selbst in Form eines

spitzen Keils am meisten nach unten vorspringt. Die äussere oder obere Fläche ist häufig an dieser Stelle etwas eingezogen, so dass die seitlichen häutchenähnlichen Partien in der Seitenansicht den Zellkörper flügelförmig überragen. Andere Zellen schienen mir nach beiden Flächen hin concave Facetten zu besitzen; sie würden also in dem Glomerulus und sehr wahrscheinlich nicht zwischen den grösseren Abtheilungen desselben, sondern in diesen selbst zwischen den einzelnen Capillarschlingen liegen. Die Kerne dieser Häutchenzellen sind oval, 0,01—0,014 Mm. lang und 0,006—0,01 Mm. breit, dabei etwas abgeplattet. Die Grösse der Zellen selbst lässt sich am besten aus dem gegenseitigen Abstand der Kerne erkennen; es beträgt derselbe im Maximum 0,025 Mm. An den grösseren Fetzen dieses Epithelsaumes — man erhält nicht selten solche mit 20 bis 50 Kernen — sind wegen der Blässe der Zellplatten Zellgrenzen nicht sichtbar; doch sprechen gleich zu erwähnende pathologische Thatsachen mit Entschiedenheit für die Selbständigkeit jeder einzelnen Zelle.

Drasch[1]) hat in letzter Zeit neue und höchst eigenthümliche Angaben über die Structur der Glomeruli gemacht; er unterscheidet grosse Glomeruli mit kernhaltiger epithelialer Hülle und kleine die von einer kernfreien oder wenigstens kernarmen Hülle umgeben sind. In der menschlichen Niere sind die Durchmesser der Glomeruli auch etwas verschieden, wie allgemein bekannt, indess habe ich niemals einen Unterschied in dem Bau der epithelialen Hülle im normalen Zustande bemerkt, und auch die Untersuchung pathologischer Nieren hat mir bis jetzt keine Anhaltspunkte für die Unterscheidung von 2 Formen Glomeruli geliefert.

Findet sich ausser diesem Epithel und den Gefässschlingen noch Bindegewebe in dem Glomerulus? Axel Key hat sternförmige Elemente in demselben beschrieben, die er als Bindegewebszellen ansieht. Ich habe mich von deren Anwesenheit nicht überzeugen können. Allerdings dringt das bindegewebige Stroma an der Eintrittsstelle des Vas afferens als Adventitia desselben auch in den Glomerulus ein, aber nur bis zu seiner Theilung. Zwischen den eigentlichen Capillarschlingen lassen sich nur noch die obigen Epithelzellen nachweisen. Namentlich deutlich tritt dies an Glomeruli hervor,

[1]) Wiener Sitzungsberichte 76.

welche mit farblosem Leim injicirt waren; löst man am mikroskopischen Schnitt den letzteren durch leichtes Erwärmen auf, so erhält man einen klaren Einblick in das Lumen der durchschnittenen Capillaren, auf ihre Wand und deren Aussenflächen. Es liegen dann selbst in der Mitte des Glomerulus die Capillaren nicht mit ihrer Aussenfläche dicht an einander, sondern zwischen ihnen finden sich noch Spalten, welche mehr als die Hälfte ihres eigenen Durchmessers erreichen können und von homogener fein granulirter ja hie und da sogar streifiger Substanz ausgefüllt werden. Man könnte dieselbe als Bindegewebe anzusehen versucht sein; indess sind die in ihr enthaltenen Kerne von gleichem Aussehen wie die des Epithels, während die Kerne der Capillaren klein und rund sind und in ihrem Durchmesser kaum den kleineren Durchmesser der Epithelkerne erreichen. Sternförmige Zellen habe ich nie gesehen; sehr leicht aber können solche durch Epithelzellen mit vom kernhaltigen Theil ausgehenden Leisten vorgetäuscht werden, da das dünne Häutchen zwischen den Leisten ohne starke Imbibition übersehen werden kann. Auch Zerzupfungspräparate geben keine Anhaltspunkte für diese Annahme; ebensowenig habe ich für dieselbe einen Grund finden können in den pathologischen Veränderungen des Glomerulus; Bindegewebsentwicklung zwischen den Capillaren habe ich nie gesehen.

Kehren wir zu dem Epithel des Glomerulus zurück und zwar zu seinen pathologischen Veränderungen. Wenn man eine grössere Zahl normaler Glomeruli in der oben angegebenen Weise auf ihr Epithel untersucht hat, und nunmehr die Glomeruli entzündeter Nieren der gleichen Methode unterwirft, so fällt bei der Mehrzahl derselben keine andere Abnormität auf, als dass die Epithelien nicht so leicht in grösseren Fetzen, viel leichter dagegen in isolirten Elementen zu erhalten sind, die schon einfach beim Bestreichen des Glomerulus mit der Nadel abfallen. Der Zusammenhang der Epithelzellen untereinander ist also durch Auflösung der sie verbindenden Kittsubstanz geringer geworden; vielleicht, dass sie auch an den Capillarschlingen nicht mehr so fest anhaften. Es liegt also hier eine Veränderung vor, welche auch an andern einschichtigen Epi- oder Endothelien unter den gleichen Bedingungen zur Beobachtung kommen, eine Folge des veränderten resp. verstärkten Transsudationsstroms durch die Gefässwand. Meist zeigen diese isolirten Epithelien keine

Abweichungen von der Norm; nur in einer kleineren Hälfte der Fälle kann man an ihnen noch Schwellungszustände erkennen, welche ausschliesslich den kernhaltigen dickeren Theil der Zelle betreffen. Besonders in die Augen fallend ist die Schwellung derjenigen kernhaltigen Theile, welche die Convexität der Capillarschlingen bedecken (Fig. 2); hier bilden dieselben stark nach aussen vorspringende Knöpfe, Kolben und Keulen, die bald mit breitem kurzem, bald mit sehr langem schmalem Stiel aufsitzen und dann auch an Schnitten sehr leicht erkannt werden können. Die Bilder von Klebs und Litten gehören hierher; nur deutet Klebs die nicht veränderten dünnen Basalplatten dieser Zellen nicht richtig als Membrana propria des Glomerulus. An den isolirten Zellen sieht man noch sehr wohl den Zusammenhang des Knopfes mit dieser Platte.

Der Kern findet sich immer am Ende der Anschwellung, ist entweder gross, oval und einfach oder doppelt und dreifach vorhanden, klein und rund, von der Grösse der Capillarkerne. Es scheint, dass bei Weiterschreiten des Prozesses diese kernhaltige Anschwellung sich loslösen kann; man findet wenigstens zugleich mit den sicher nachweisbaren Schwellungen des Epithels nicht selten auch freie Zellen zwischen Capillarschlingen und Kapselepithel, welche in Grösse und Form, in Form und Zahl der Kerne jenen knopfförmigen Anschwellungen gleichen. Ihre Zahl ist meist gering, in selteneren Fällen aber so bedeutend, dass die Veränderung der Glomeruli dadurch einen ganz seltsamen Charakter annimmt. (Fig. 3). Zwischen den Gefässknäuel und die Kapsel schiebt sich mit Ausnahme der Durchtrittsstelle des Vas afferens eine Zellmasse ein, welche in ihrer Entwickelung sehr schwankt. In den geringeren Graden ist nur eine Zellreihe vorhanden, in den höheren aber eine mehr oder weniger compacte Zellmasse, welche eine Dicke von 0,08 bis 0,1 Mm. erreichen kann. Natürlich ist dabei die Glomeruluskapsel erheblich erweitert zu einem länglichen Oval, das der Längsaxe der Markstrahlen parallel steht und bis 0,3 Mm. in den grössten Durchmesser misst. Form und Grösse jener Zellen sind etwas wechselnd; manche sind rund, andere polyedrisch doch ohne jede Abplattung, in die Länge gestreckt, mit schmalem Fortsatz an der einen Ecke; die kleineren kommen den farblosen Blutkörpern gleich, die grösseren mögen das Drei- bis Vierfache

an Volum erreichen. Ich habe sie oben als die abgeschnürten kernhaltigen Enden der Glomerulusepithelien gedeutet; ihre Form, Grösse und die Beschaffenheit der Kerne sprechen nicht dagegen; dafür aber namentlich jene Zellen mit schmalem Stiel, welche völlig den noch mit ihrer Basalplatte verbundenen Epithelien gleichen, dafür ferner die Thatsache, dass je zahlreicher jene Zellen sind, die Glomerulusepithelien immer schwieriger und in geringerer Zahl sich mit Sicherheit nachweisen lassen, dafür drittens die öfters zugleich vorhandene Wucherung des gleichwerthigen Kapselepithels. Wenn diese Gründe auch schwer wiegen, so lässt sich doch auch andererseits die Möglichkeit nicht abweisen, dass ein Theil der Zellen aus den Glomerulusgefässen stammt und ausgewanderte farblose Blutkörper darstellt. Die dritte mögliche Quelle, die Kerne der Capillarwand, möchte ich nicht heranziehen, da dieselben bei Isolation sich vielfach normal verhalten und wenn sie wuchern, auch ganz andere Bilder liefern. Die Abwesenheit von Bindegewebszellen innerhalb des Glomerulus habe ich oben hervorgehoben. Wir haben also einen Prozess, der die grösste Aehnlichkeit darbietet mit Entzündungen von Häuten, welche mit einfachem oder geschichtetem Epithel bedeckt sind, den Typus eines Katarrhs mit Desquamation der Epithelien.

Ich will noch hinzufügen, dass diese Zellen nicht blos zwischen dem Gefässknäuel und der Kapsel sich finden, sondern innerhalb des Knäuels zwischen dessen einzelnen Lappen; ja auch seine einzelnen Capillarschlingen werden durch die massenhafte Entwicklung dieser Zellen auseinander gedrängt, so dass die Glomeruli auf Querschnitten dadurch in 10 und mehr kleinere Abtheilungen zerfallen, alle von einander durch jene kugligen und polyedrischen Zellen getrennt.

Die einfachen Schwellungszustände des Glomerulusepithels, dann und wann mit vereinzelten desquamirten Zellen, die namentlich an der Abgangsstelle des Harnkanälchens sich finden, sind nicht gar selten; ich habe sie in der grossen weissen Niere nie vermisst, combinirt mit Kernwucherung der Capillaren; ich fand sie ferner in einem Falle von frischer Nephritis mit starken Hämorrhagien aus dem Glomerulus und auffallender Verdickung des Kapselepithels (s. Fall 2). Auch bei Granularatrophie sieht man dann und auf dem kleinen hellen Glomerulus relativ dicke Zellen aufliegen,

jedoch meist in geringer Zahl und in der Regel keine continuirliche Bedeckung bildend.

Der Fall von hochgradiger desquamativer Glomerulonephritis betrifft einen jener Fälle, welche in das gegenwärtige Schema nicht hineinpassen: grosse weisse Niere mit Hypertrophie des linken Ventrikels — dabei während des Lebens Vermehrung des an Eiweiss und Cylindern sehr reichen Harns bis auf 4—5000 Ccm. (s. Fall 1). Es wirft dies auf die physiologische Bedeutung dieser Affection einigermaassen Licht. Es liegt sehr nahe, die so abnorme Zusammensetzung des Harns auf die auffallende Veränderung der Glomeruli zurückzuführen; denn darin liegt in der That das Einzige, was diesen Fall histologisch von der gewönlichen grossen weissen Niere unterscheidet. Und dass ein solch desquamativer Katarrh die Exsudation einer sehr reichlichen Menge eiweissreicher Flüssigkeit veranlassen möchte, wird ja aus der Vergleichung mit den Katarrhen der Schleimhäute leicht verständlich. Indessen wage ich nach dieser Richtung kein bestimmtes Urtheil; denn es war mir leider nicht möglich, über den Zustand der Capillaren ganz in's Klare zu kommen, da ich die günstigste Zeit zur Untersuchung derselben versäumt hatte. Das, was ich daran sehen konnte, spricht gerade nicht sehr für Durchgängigkeit derselben (s. die Casuistik).

Ueber Scharlachnephritis kann ich nur das mittheilen, dass ich in 5 Fällen, die ich genau hierauf untersuchte, nicht die von Klebs beschriebenen Bilder, überhaupt keine merkliche Schwellung des Glomerulusepithels fand.

2. Das Kapselepithel.

Drasch giebt von dem Kapselepithel ganz richtig an, dass seine Kerne ähnlich wie bei dem Lungenepithel in kleinen Gruppen angeordnet sind. Innerhalb einer Gruppe sind bald 2—4, an anderen Glomeruli bis 10 kleine (etwa 0,01 Mm. Durchm.), runde Kerne, die zwar stark abgeplattet doch etwas in die Höhle der Kapsel hervorragen. Je weniger Kerne in einer Gruppe, um so grösser die einzelnen; vielfach sieht man auch ganz isolirte ovale, deren kurzer Durchmesser etwa dem Durchmesser der runden gleichkommt. In der nächsten Umgebung der Kerne ist das Protoplasma etwas dicker, aber auch immerhin von der Fläche gesehen so blass, dass nicht immer Zellgrenzen darin zu erkennen sind. Wo letztere vorhan-

den, wechselt die Gestalt der Zellen; diejenigen, welche in der Mitte einer grösseren Gruppe sich finden, sind klein, polyedrisch, und haben nur einen schmalen Saum von Protoplasma. Alle übrigen zeichnen sich dadurch aus, dass der Kern ganz excentrisch, am einen Ende der Zelle liegt; manche sind polyedrisch, andere stellen kurze Bänder dar von der Breite des am einen Ende gelegenen Kerns. In den physiologischen Theorien über die Harnsecretion hat das Kapselepithel bis jetzt noch keine Stelle gefunden und es lässt sich nach dieser Richtung hin zur Zeit wohl nur ganz im Allgemeinen darauf hinweisen, dass es hinsichtlich der Beziehung zu den Blutgefässen ganz anders gestellt ist, als das Glomerulusepithel. Während das letztere seine Stoffe — mag es nun dieselben für sich behalten oder in das Lumen des Harnkanälchens abgeben — jedenfalls von den Capillaren des Glomerulus bezieht, sie also geradezu aus erster Hand direct aus der Arterie erhält, ist das Kapselepithel auf die Capillaren der Glomeruluskapsel angewiesen, welche am andern Ende der capillaren Verzweigung der Nierenarterien liegen; aus ihnen fliesst das Blut direct in die Vena renalis ab, nachdem es schon vorher nicht blos die Glomeruli, sondern auch die Capillaren der Markstrahlen und des übrigen Theils des Labyrinths durchströmt hat. Es lässt sich daher von vorn herein eine gewisse gegenseitige Selbständigkeit dieser beiden Epithelformen bei pathologischen Prozessen erwarten, und die Beobachtung zeigt in der That, dass sie in manchen Fällen sehr ausgesprochen ist.

Von pathologischen Prozessen habe ich an dem Kapselepithel bis jetzt nur Wucherung gesehen. Der geringste Grad besteht in einfacher Verdickung, welche in sehr ausgesprochenen aber seltenen Fällen ihm ganz das Aussehen des Epithels der gewundenen Kanälchen verleiht. Die geringeren Grade sind durchaus nicht selten bei Blutstauung, sowie bei mannigfachen Formen der Nephritis. In der grossen weissen Niere, bei der rothen Schrumpfniere, an sonst völlig normalen Glomeruli, an solchen mit Wucherung der Capillarkerne oder der Epithelien, mit hyaliner Atrophie, und amyloider Degeneration, also unter den verschiedensten Bedingungen sieht man diese einfache Schwellung auftreten. Meist markirt sie sich an den kernhaltigen Theilen am besten, welche dann in die Vertiefungen zwischen den gegenüberliegenden Capillaren des Glomerulus vorspringen. Die Form der Zellen bleibt viel-

fach erhalten oder der Kern wird grösser, oval, füllt die Zelle fast vollständig aus, so dass auf diese Weise auch die gruppenweise Anordnung der Kerne weniger deutlich wird. Bei der hyalinen oder bindegewebigen Umwandlung der Glomeruli ist allerdings diese Verdickung nicht häufig; in den meisten Fällen ist das Kapselepithel dabei ganz zu Grunde gegangen, oder es finden sich zwischen Glomerulus und Kapsel noch sparsame Gruppen von locker liegenden kleinen polyedrischen Zellen, welche in ihrer Form dem Kapselepithel näher stehen als dem des Glomerulus. Eigentliche Wucherung, Vermehrung der Zellen, so dass das Epithel mehrschichtig wird, sind viel seltner; indess darf man sie nicht für eine der grössten Seltenheiten halten. Ich habe davon in den letzten Jahren doch in mehreren Fällen recht erhebliche Grade gesehen, in höchst ausgesprochenster Weise in dem schon oben erwähnten Falle von frischer Nephritis mit starken Hämorrhagien in der Höhle des Glomerulus (s. Fall 2 und Fig. 4). Ich lege ihn der folgenden Beschreibung zu Grunde. Solche Glomeruli sehen schon bei schwacher Vergrösserung ganz anders aus, wie diejenigen mit Desquamation des Glomerulusepithels. Zwar fehlt auch hier nicht die bedeutende Vergrösserung und besonders Verlängerung (die Längsaxe den Markstrahlen parallel), wenn sie auch nicht so hohe Grade erreicht. Aber in ihrem Inneren sieht man keine Spalte mit locker liegenden Zellen, sondern die Vergrösserung beruht ausschliesslich darauf, dass dem Vas afferens gegenüber zwischen Glomerulus und Kapsel eine dicke halbmondförmige Masse sich eingeschoben hat, die fest auf der letzteren aufsitzt und beim Versuch den Glomerulus zu entfernen, in der Regel zurückbleibt. Die grösste Dicke dieser Masse beträgt 0,08 Mm., also mehr als ein Drittel des normalen Durchmessers der Glomeruli. Sie erstreckt sich bis an das Vas afferens, ja manchmal schwillt sie hier kolbig an, am dicksten aber ist sie dieser Stelle gegenüber, an der Einmündung des abgehenden Harnkanälchens oder in dessen Nähe; auch in den geringeren Graden, wenn die Wucherungen nur partiell sind, finden sie sich vorzugsweise in dieser Gegend. Die Zusammensetzung dieser Massen, besonders die Form der Zellen ist nicht immer leicht zu erforschen. Auf Schnitten erkennt man ihren geschichteten Bau, die einzelnen Schichten sind von geringer Dicke, nicht immer in directer Berührung mit einander, sondern hie und

da durch Spalten getrennt, indem die nach dem Centrum des Glomerulus gelegenen einen immer flacheren Bogen beschreiben, ja sogar völlig gradlinig verlaufen. Löst man die Schichten los, so dass man sie von der Fläche betrachten kann, so sieht man die stark abgeplattete Gestalt der Zellen, ja viele sind gradezu häutchenartig und sehen auf der Kante daher spindelförmig aus. Von der Fläche dagegen wechselt ihre Gestalt sehr; sie sind meist in die Länge gestreckt, bald bandförmig, oder spindel-sternförmig, andere wieder polyedrisch und den Formen der normalen Kapselepithelien sich nähernd. Ihr Kern ist gross, oval, liegt meist excentrisch, am einen Ende der Zelle. Unter diesen von mehr epithelialem Charakter finden sich auch namentlich in den Spalten zwischen den Schichten kleinere und grössere runde Zellen, die als mehr oder weniger gequollene Lymphkörper gelten können, bald mehr, bald weniger reichlich.

Häufiger als diese hohen Grade findet man weniger ausgedehnte mehr partielle Verdickungen. Meine Beobachtungen hierüber beziehen sich noch auf 1. eine grosse weisse Niere (1875, Section 215), Krankheitsdauer nach dem subjectiven Befinden von etwa 6 Wochen. Harn 6—700 Ccm., mit sehr viel Eiweiss, epithelialen, hyalinen und körnigen, mit Zellen belegten Cylindern. 2. grosse weisse Niere (1876, Section 77); Dauer etwa ein Jahr. Harn zuerst von normaler Menge, dann vermehrt unter Schwund der sehr hochgradigen Oedeme; ziemlich viel Eiweiss, hyaline Cylinder, weisse und wenig zahlreiche rothe Blutkörper. 3. Alte Nephritis mit frischem Nachschub (1878, 102). Harn sehr vermindert, in den letzten 4 Wochen 200—300, selbst nur 100, sehr viel Eiweiss, viel epitheliale Cylinder und körnige Fibrincylinder. 4. Ebenfalls beginnende Granularatrophie (1878, Section 83). Dauer etwa ein Jahr. Harn kaum vermehrt (1200—2000), ziemlich viel Eiweiss. Es ist unmöglich, aus diesen wenigen Fällen die Bedingungen zu erkennen, unter welchen diese Wucherung vorkommt. Gemeinsam ist allen eine Wucherung des Stromas, welche wie bei den meisten Nephritiden an die Venen sich anschliesst und daher auch gerade die Glomeruluskapsel und das subcapsuläre Gewebe betrifft. Aber dies ist eben nicht die einzige Bedingung; denn in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wo sie erfüllt ist, fehlt die Wucherung.

Eine Bedeutung für die Function der Nieren kann ich nur der hochgradigen Wucherung zuerkennen. Schon vorn herein lässt sich erwarten, dass dadurch der Glomerulus comprimirt und in seiner Function gehemmt wird; dies würde nach den gangbaren Anschauungen eine Verminderung der Harnmenge zu Folge haben. In der That war dieselbe auch während des 3wöchentlichen Spitalaufenthalts (die ganze Krankheitsdauer 5—6 Wochen) auf 500 bis 600 ja bis auf 300 Ccm. gesunken. Dass diese Verminderung vorzugsweise grade auf die Veränderung des Kapselepithels zurückzuführen ist, wird noch durch die Berücksichtigung des übrigen mikroskopischen Befundes wahrscheinlich. Denn der Wucherung des interstitiellen Gewebes wird man kaum diesen Einfluss zuschreiben dürfen; sie findet sich zu häufig auch mit Vermehrung des Harns, wie sich ja auch gerade aus der ersten ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte ergiebt. Und ebenso können auch die Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen ausgeschlossen werden, die in gleicher Weise z. B. auch bei der Granularatrophie wenigstens sehr häufig gefunden werden und zum Theil auch nur darauf beruhen, dass ein abnormer Inhalt in ihnen sich ansammelt. Die dritte Reihe von Veränderungen betrifft nun die Glomeruli. Hier finden wir an ganz wenigen Schlingen vereinzelter Glomeruli eine Wucherung der Kerne, ferner die Verdickung des Kapselepithels gemischt mit Blutextravasaten. Der grösste Theil der Capillaren des Glomerulus ist normal und schon deshalb wird man einer so beschränkten Veränderung derselben jene bedeutende Verminderung der Harnmenge nicht zuschreiben dürfen. Es bleibt daher nur die Verdickung des Kapselepithels als letzte Ursache übrig und nur die Frage wäre noch zu beantworten, woher bei der Compression des Glomerulus die Blutextravasate kommen. Man könnte hier auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Capillaren zurückgehen, zumal da bei der künstlichen Injection auch zahlreiche Extravasate aus den Glomeruli erfolgt sind. Indess ist es mir wahrscheinlicher, dass die Capillaren der Glomeruluskapsel die Quelle der Blutungen sind; denn kleine Blutanhäufungen finden sich nicht an der Oberfläche des Glomerulus, sondern zwischen den Schichten des verdickten Kapselepithels, namentlich in der Tiefe desselben, selbst direct auf der Membrana propria. Wenn man bedenkt, dass die gleichzeitig vorhandene entzündliche Infiltration des

Stromes den Venen folgt und von dem Capillarsystem also gerade der genannte Bezirk mit zuerst ergriffen ist, so gewinnt diese Annahme noch an Wahrscheinlichkeit.

In welcher Weise die geringeren Grade die Nierenfunction beeinträchtigen, lässt sich nicht sagen. Allerdings finden sich auch diese vorzugsweise bei Verminderung der Harnmenge; allein der mechanische Effect, den sie auf den Glomerulus ausüben, ist jedenfalls zu gering, um dessen Function wesentlich zu beeinträchtigen. Und von den Capillaren der Glomeruluskapsel den Wassergehalt des Harns abzuleiten, der durch die Schwellung der Epithelien vermindert würde, verbietet die Rücksicht auf die Stauungsniere, bei der grade in ihnen der Blutdruck mit am bedeutendsten gesteigert sein muss, während die Harnmenge vermindert ist.

3. Wucherung der Capillarkerne.

Dieser Prozess ist durchaus nicht so selten, wie man etwa aus dem Schweigen der Literatur der letzten Jahre schliessen könnte. Für seine Erkennung ist aber eine sehr sorgfältige Untersuchung noch mehr geboten, wie für die leichter sichtbaren Veränderungen des Epithels. Namentlich ist das Zerzupfen, die vollständige Isolirung der Capillaren sowohl von einander wie von dem Epithel mit und ohne künstliche Injection durchaus nothwendig, um Aufschluss über die Zusammensetzung der veränderten Capillarwand zu erhalten. Ich finde diese Operation am leichtesten am frischen Glomerulus oder namentlich nach kurzer, etwa nur eintägiger Conservirung in chromsaurem Kali, während schon eine Woche genügt, um die Capillaren etwas spröde und brüchig zu machen. Bei schwacher Vergrösserung sehen solche Glomeruli anders aus wie solche mit Proliferation des Epithels; denn es fehlen die oberflächlichen, locker liegenden Zellen. Der ganze Binnenraum der Kapsel wird vielmehr von dem sehr erheblich vergrösserten Glomerulus (bis 0,3 und 0,35 Mm.) eingenommen, der besonders in frischem Zustande wie eine compacte, intensiv trübe Masse sich ausnimmt. An erhärteten Präparaten sind dagegen seine eigenen Unterabtheilungen leichter sichtbar; denn die Resistenz der Capillaren gegen äusseren Druck hat erheblich zugenommen; ihre Aussenflächen schmiegen sich daher nicht mehr so leicht an einander an, so dass der Querschnitt fast jeder Capillare als ein regelmässig

kreisförmiges Feld hervortritt und daher auch die sie trennenden Spalten leichter sichtbar sind. Das Epithel zeigt in der Regel nur einfache Schwellung, namentlich des kernhaltigen Theils, eine starke Dehnung der einzelnen Zellen, deren Wölbung einen erheblich grösseren Radius hat als normal, entsprechend der bedeutenden Volumszunahme der Capillaren; die Kerne liegen in weiteren Abständen; die Zellen sitzen dabei manchmal fester auf, und lassen sich nur schwer isoliren.

Verhältnissmässig leicht sind die Capillarschlingen nach allen Richtungen auseinanderzuziehen und ganz zu isoliren. Es fällt dabei meist die bedeutende Zunahme des Breitendurchmessers bis auf 0,03 Mm. auf; nur einmal fand ich sie von normalen Dimensionen. Alle Capillaren sind auch nach der sorgfältigsten Entfernung des Epithels von einem sehr feinen, glänzenden, doppelt conturirten Saum begrenzt, der daher nicht auf die Basalplatten der Epithelien bezogen werden, sondern nur der homogenen Capillarwand selbst entsprechen kann (s. Fig. 7). Aber das Lumen ist nicht hell, sondern wird — an nicht injicirten Präparaten scheinbar vollständig — von einer trüben feinkörnigen Substanz eingenommen, welche manchmal sparsame, selten reichliche kleine Fettropfen enthält, Carmin annimmt, bei Essigsäure sich aufhellt und etwas aufquillt. In ihr liegen sehr zahlreiche Kerne, klein, rund, von 0,006—0,008 Mm. Durchmesser, also völlig den normalen Capillarkernen gleich und von den grossen ovalen Epithelkernen unterschieden; sie stehen dicht, um die Hälfte bis das Doppelte ihres eigenen Durchmessers von einander entfernt. Dass diese Kerne wirklich in der feinkörnigen Masse liegen und nicht der Capillarwand anhaften, davon kann man sich an Rissstellen oder noch besser bei Druck überzeugen; es quellen dann Kerne und feinkörnige Masse hervor, ohne dabei in einzelne Zellen zu zerfallen. Solche Capillaren können für das Blut immer noch durchgängig sein; das ergiebt sich in vielen Fällen aus der Anwesenheit von rothen Blutkörpern und ferner aus den Resultaten der Injection. Allerdings bedarf es dabei eines oft sehr erheblich höheren Druckes als gewöhnlich; allein das kaltflüssige Berliner Blau dringt doch immer in die Glomeruli ein und zwar zuerst in schmalen in der Axe der Capillaren gelegenen Bahnen, um von hier später auch die an die Peripherie gedrängte feinkörnige Masse gleichmässig zu infiltriren und blau zu färben.

Es kann also der Widerstand dieser offenbar sehr weichen Substanz überwunden werden. Manchmal ist dies aber nur bei dem höchsten Drucke möglich und selbst dann kann sich die Injection auf das Vas afferens und seine 3—4 primären Aeste beschränken. Wie gross hier der Widerstand ist, den der Glomerulus der Injectionsmasse und wohl auch während des Lebens dem Blut geleistet haben muss, erkennt man aus der colossalen Ausdehnung des Vas afferens ausserhalb der Kapsel und der zuführenden Arterien. So fand ich bei einem 12jährigen Knaben, der an acuter Nephritis starb (s. Fall 3), das Vas afferens auf 0,06 erweitert, während das normale Maass nach Thoma bei dem Erwachsenen 0,014—0,02 Mm. beträgt. Auch die Extravasate, die dabei häufig in die Harnkanälchen auftreten, sind zu einem Theil jedenfalls auf diesen hohen Druck im Vas afferens und dessen ersten Verzweigungen zurückzuführen; man findet sie wenigstens nicht selten auch dann, wenn die Injection sich nur auf diese Gefässe beschränkt.

Später scheint die feinkörnige Inhaltsmasse mit der homogenen äusseren Membran zu verschmelzen, sie wird in ihrem peripheren Theil homogen, glänzend, erhält also die gleichen optischen Eigenschaften wie jene, und die trennende Linie zwischen beiden schwindet.

In seltenen Fällen sieht man auch schon ohne Injection ein centrales Lumen; die bis 0,006 Mm. dicke Wand lässt noch manchmal den doppelten conturirten glänzenden Randsaum erkennen, so dass also auch hier die fremde Substanz nur der Innenfläche der Wand aufgelagert ist; letztere ist dabei weit blasskörniger, mehr homogen und die Kerne in ihr sind sparsamer; sie quillt bei Essigsäure stärker auf.

Ob die farblosen Blutkörper sich bei diesem Prozess betheiligen, darüber fehlen mir alle Anhaltpunkte.

Was nun das Vorkommen dieser Veränderung anlangt, so kann ich zunächst die älteren Angaben bestätigen, dass die grosse weisse Niere der Hauptfundort derselben ist; ich habe sie bis jetzt in keinem Falle, in dem ich obige Untersuchungsmethode anwandte vermisst. (Selbstverständlich sehe ich dabei von der Complication der grossen weissen Niere mit amyloider Degeneration ab.) Dabei ist Regel, dass sämmtliche Glomeruli in gleicher Weise afficirt sind; normale Structur der Capillaren habe ich in solchen Nieren noch

nicht gefunden. In gleich diffuser Weise und sehr hochgradig fand ich die Glomeruli bei jenem 12jährigen Knaben afficirt, dessen Krankheit binnen 2, höchstens 3 Wochen zum Tode führte, also bei einem sehr acuten Fall von Nephritis, dessen ätiologisches Moment (Angina scarlat. (?), Rheumatismus ac. polyart. oder Natron salicyl.) leider nicht klar vorliegt. Ferner waren in jenem Falle von frischer Nephritis mit Wucherung des Kapselepithels in den Glomeruli einzelne wenige Capillarschlingen in gleicher Weise erkrankt. Ueber Scharlachniere fehlen mir leider eigne Erfahrungen; denn ich hatte zufällig sämmtliche Nieren der Art in einfach chromsaures Ammoniak gelegt und ich konnte mich erst im Laufe der Untersuchung überzeugen, dass dies Mittel wohl die Epithelien, aber nicht die übrigen Gewebe gut conservirt. Bei Granularatrophie fehlt diese Veränderung in der Regel; die nicht hyalin entarteten Glomeruli lassen sich sehr leicht in die einzelnen Capillaren zerlegen, deren Wand gegenüber der Norm nur etwas körnig aussieht. Ein einziger Fall von beginnender Granularatrophie zeichnete sich dadurch aus, dass die nicht hyalinen Glomeruli sämmtlich die Kernwucherung in höchstem Maasse zeigten; es kann also jedenfalls die Kernwucherung als Vorstadium der Schrumpfung auftreten. Es ist aber durchaus kein constantes Vorstadium, wie sich aus dem Fehlen derselben in allen andern Fällen ergiebt. Auch Thoma[1]) giebt an, dass bei der Schrumpfniere meist nur eine einfache hyaline Verdickung der Wand erfolge, zuerst mit Vergrösserung, dann mit Verkleinerung der Glomeruli.

Der Einfluss der Kernwucherung der Capillaren auf die Harnsecretion ist schwierig zu beurtheilen; denn neben ihr finden sich noch an den andern Bestandtheilen der Niere Veränderungen von ebenfalls unbekannter physiologischer Bedeutung. Ich möchte es mit Bartels für das Wahrscheinlichste halten, dass sie Verminderung der Harnmenge veranlasst. Diese Abnormität fand sich nämlich in allen Fällen ausgesprochen, wo sämmtliche Glomeruli in dieser Weise erkrankt waren, und auch bei jener Granularatrophie wurde ein sehr eiweissreicher Harn in abnorm geringer Quantität secernirt. Dass auch theoretisch sich diese Folge aus der anatomischen Veränderung der Capillarwand leicht erklärt, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

[1]) Dieses Archiv Bd. 71. S. 237.

Casuistik.

1) Grosse, weisse Niere mit desquamativer Glomerulonephritis.

Patient, 20 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; hat schon früher zeitweise an Verdauungsstörungen, Kopfschmerzen, Stichen im linken Auge, im 14. Jahre an häufigem Erbrechen gelitten. Vor 2 Jahren hatte er 3 Wochen lang „Sonnenstich", Kopfschmerz, Lichtscheu und geringe Störung des Sehvermögens. In der letzten Zeit vor der Aufnahme in das Spital häufiger Harndrang, besonders Nachts. Am 17. November 1877 bemerkte er plötzlich starke Abnahme des Sehvermögens, welche nur noch grobe Arbeit gestattete; ferner Kopfschmerz. Da Sehstörung und Kopfschmerz zunahmen, trat er am 22. Nov. in die Augenklinik, wo die Diagnose auf Retinitis album. gestellt wurde. Harn hell, opalescirend, 4—5000 Ccm., sehr viel Eiweiss, hyaline Cylinder; 1008 spec. Gew. Hypertrophie des linken Ventrikels. Völlige Erblindung, Erbrechen und Bewusstlosigkeit am 11. December; er wird daher auf die medicinische Klinik verlegt; während des Transportes Convulsionen. Am 14. Dec. leichte Besserung. Harn trübe, viel Eiweiss, viel hyaline Cylinder. Am 17. Dec. Harn bluthaltig, mit starkem Sediment, mit ausgelaugten Blutkörpern und sehr breiten, theils längs, theils quer zerklüfteten, mit einzelnen Epithelien bedeckten Cylindern; auch Lymphkörper. Seine Menge beträgt 1400, am 18. Dec. 900 Ccm., spec. Gew. immer gering, 1012—1014. Am 19. Dec. urämische Anfälle; Tod am 20. Dec. 4¼ Uhr Abends.

Sectionsbefund. Anämie und Oedem des Grosshirns, besonders stark der centralen Ganglien; kleine Extravasate in der 3. rechten Schläfenwindung. — Hydropische Ergüsse fehlen. — Starke linksseitige Herzhypertrophie (Wand 17 Mm. dick). — Starkes Lungenödem mit beschränkten bronchopneumonischen Heerden.

Nieren je 372 Grm. schwer, gross, derb und zäh, Oberfläche glatt, weiss, mit zahlreichen, kleinen, punktförmigen Hämorrhagien. Rinde gleichmässig weissgelb, intensiv trüb, besonders die Markstrahlen, mit einzelnen mehr grauen transparenten Flecken. Glomeruli blass, anämisch. Mark unverändert.

Wir haben also hier einen jener Fälle von Combination der grossen weissen Niere mit linksseitiger Herzhypertrophie und der Secretion eines sehr reichlichen, auf das Dreifache vermehrten Harns, von welcher Litten[1]) ganz kürzlich 3 Beispiele mitgetheilt hat. Litten erklärt diesen Widerspruch durch den Hinweis auf die Abhängigkeit der Harnmenge vom Blutdruck; die linksseitige Herzhypertrophie erkläre die Vermehrung des Harns, während sein hoher Eiweissgehalt und sein Reichthum an morphotischen Bestandtheilen durch die Veränderungen an den Gefässen und Epithelien bedingt werden, die denen der grossen weissen Niere gleichen.

In dem vorliegenden Falle ergab sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung eine eigenthümliche Complication des gewöhnlichen Befundes der grossen weissen Niere mit einer desquamativen Glomerulonephritis höchsten Grades. Die Veränderungen an dem Stroma waren ganz die bekannten; eine starke Verbreiterung desselben innerhalb der Rinde, aber nicht gleichmässig, sondern vorzugsweise den grösseren Arterien und namentlich Venen folgend, also am stärksten im Labyrinth, dessen

[1]) Charité-Annalen IV.

tiefere Schichten wellig, dessen oberflächliche Partien nur zum Theil in dieser Weise verändert waren. Das Stroma hat dabei deutlich fasrigen Bau und enthält zahlreiche Lymphkörper, die namentlich an der Grenze nach den weniger veränderten Partien bis zur Berührung dicht liegen; die Membrana propria ist nicht mehr nachzuweisen. In den übrigen Partien der Rinde, also den Markstrahlen und einem Theil des oberflächlichen Labyrinthbezirks ist die Verdickung des Stromas geringer, das sehr viel Fettkörnchen enthält. An den Arterien fand sich wenigstens an den grösseren Aesten, besonders an der Grenze von Rinde und Mark, eine verdickte Intima; Injection und zwar natürliche zeigen nur einzelne sehr weite Capillaren in dem stark verbreiterten Stroma und die Vasa recta.

Soweit haben die Veränderungen Nichts, was nicht auch sonst bei der grossen weissen Niere sich fände. Ganz auffallend treten aber die Veränderungen an den Glomeruli hervor und zwar besondere an deren Epithel; denn sie boten das ausgesprochenste oben beschriebene Bild der desquamativen Glomerulonephritis dar, bedeutende Vergrösserung in Folge der Ansammlung von verschieden gestalteten zahlreichen Zellen zwischen Glomerulus und Kapsel, von denen ein Theil als mehrfach geschichtetes (bis zu einer Dicke von 0,08 Mm.) Kapselepithel aufzufassen war, ein anderer grösserer dagegen mit den Capillaren in mehr oder weniger enger Beziehung stand; auch rothe Blutkörper finden sich vor. Weniger leicht waren die von diesen Zellmassen bedeckten Capillaren zu studiren, deren Zustand ich nicht völlig aufklären konnte; denn dazu gehörte auch der Nachweis der Durchgängigkeit durch Injection. Bei dem Mangel derselben war ich daher ausschliesslich auf die obige Methode, mechanische Isolation nach Maceration in chromsaurem Kali angewiesen, und es fand sich dabei, dass die Capillaren eine grobkörnige Masse zu enthalten schienen, wie wenn kleine runde Kerne in mehr homogener Substanz lägen; an manchen treten auch die Kerne deutlicher hervor; indess ein so deutliches Bild, wie ich es oben von der Kernwucherung der Capillaren beschrieb, erhielt ich nicht. Jedenfalls aber sah ich nirgends die normale Zeichnung der Capillaren mit Wand und Lumen; die isolirten homogenen oder undeutlich körnigen Stückchen, die man isolirte, sahen alle solid aus.

Die Frage nach dem Schicksal der von dem Glomerulus gelieferten Zellen habe ich oben nicht berührt. Dies führt uns zu den Harnkanälchen des Labyrinths. Es bieten dieselben ein sehr verschiedenes Bild dar hinsichtlich Weite, Epithel und Inhalt; da der letztere für die beiden ersten von wesentlichster Bedeutung ist, so beginne ich mit seiner Schilderung. Ich sehe dabei von den meisten derjenigen Kanälchen ab, welche in den Partien mit geringer Wucherung des Stromas sich finden; sie sind leer. Die übrigen dagegen, also besonders die in dem stark verdickten Stroma gelegenen haben einen Inhalt von verschiedener Zusammensetzung. In manchen und namentlich in einer dicht an einen Glomerulus anstossenden Gruppe von 8—10 Querschnitten finden sich rothe Blutkörper und sehr viel kuglige Zellen, von der Grösse der Lymphkörper oder doppelt so gross und mehr, deren Abstammung von dem Glomerulus kaum zweifelhaft sein kann; denn sie gleichen völlig denen, die in der Höhle der Glomeruluskapsel sich anhäufen; und im umgebenden Stroma finden sich keine Zellen von dieser Grösse, sondern nur wenige Lymphkörper, während das Epithel des Harnkanälchens noch erhalten

ist. Diese Quellen fallen also weg, zumal findet man ganz ähnliche Gruppen von Kanälchen von Injectionsmasse oder Blut gefüllt, wenn solche aus den Gefässen des benachbarten Glomérulus ausgetreten sind. Die Zellen, welche so in das gewundene Kanälchen gelangen, gehen nun weitere Veränderungen ein. Zuerst zerfallen sie zu feinkörnigen Massen, welche in Form von soliden Cylindern das Lumen ganz ausfüllen. Sie entsprechen also ganz den vielfach beschriebenen körnigen Cylindern, die von Vielen als eine besondere Form angesehen und grade auf die Entstehung aus Zellen zurückgeführt werden. Die verschiedensten Beimischungen oder eingeschlossenen Massen, die man in diesen Cylindern finden kann, beweisen die Richtigkeit dieser Ansicht; denn man findet in ihnen noch einzelne Zellen, ähnlich denen der Glomeruli, oder die Kerne von solchen, während das Protoplasma mit der umgebenden feinkörnigen Substanz zusammengeflossen ist, oder auch rothe Blutkörper, also alles Bestandtheile, die nur aus dem Glomerulus stammen können. Schliesslich bilden sich die feinkörnigen Cylinder zu sogenannten Fibrincylindern um; an ihrer Peripherie werden sie zuerst homogen und stark glänzend, und später nehmen sie diese Beschaffenheit auch im centralen Theil an: die ausserordentlich zahlreichen Bilder, die man von diesem Prozess erhält, stellen alle nur denkbar möglichen Stadien zwischen den feinkörnigen und homogenen Cylindern dar, namentlich häufig sind aber jene Cylinder, die schon fast völlig homogen aber in ihrem Centrum noch wenig feinkörnige Masse oder gröbere kernartige Körner enthalten. Die von dem Glomerulus abstammenden Zellen zerfallen also in den gewundenen Kanälchen zu einer feinkörnigen Masse und werden dann zu homogenen Fibrincylindern.

Durch den Inhalt und das Fehlen desselben ist nun zunächst auch die Weite der Kanälchen bedingt. Die leeren sind schmal, oft den absteigenden Schenkeln ähnlich; die andern dagegen haben nicht blos normale Weite, sondern sind z. Th. erheblich erweitert. Es gilt dies namentlich von den mit soliden Fibrincylindern ausgefüllten, deren Durchmesser durchaus nicht selten 0,08 Mm., ja sogar 0,1 und 0,2 Mm. erreicht (normales Maass 0,06 Mm.). Es mag dies sowohl auf einer Aufquellung beruhen, welche an der feinkörnigen Zerfallsmasse bei ihrer Umwandlung zum Fibrincylinder erfolgt, z. Th. aber auch darauf, dass an diese Cylinder sich von dem Glomerulus her immer neue Zellen anlegen und an ihn angepresst werden.

Weniger wechselnd als die Weite ist die Beschaffenheit des Epithels, von dem zuerst als besonders wichtig hervorzuheben ist, dass es nirgends fehlt und nirgends Zeichen von Desquamation sich vorfinden; es bildet überall einen noch völlig continuirlichen Belag, und kann also, wie oben erwähnt, keinen wesentlichen Beitrag zur Bildung der Fibrincylinder geliefert haben. Am constantesten ist die Beschaffenheit desselben an den gefüllten Kanälchen; hier ist es sehr niedrig (0,003 bis 0,005 Mm.), am niedrigsten grade an den breitesten Kanälchen in Folge des Drucks, welchen der Inhalt auf es ausübt. Zellgrenzen sind hier nicht sichtbar. Den gleichen Charakter hat das Epithel auch in vielen leeren Kanälchen, ist jedoch meist etwas dicker; seltner sind Zellgrenzen deutlich, ja sogar vereinzelte Kanälchen, dicht an den Glomeruli, tragen ein schönes Cylinderepithel und gleichen völlig den interacinösen Gallengängen der Leber.

Auch in den Markstrahlen sind die Harnkanälchen enger als normal, meist 0,04 Mm. und weniger breit, und ebenso zeigt auch das Epithel fast durchgängig eine Erniedrigung auf die Hälfte oder ein Drittel des normalen Maasses. Es enthält dabei sehr viel Fetttröpfchen und in manchen findet Desquamation statt; das Epithel ist losgelöst und das Lumen locker mit kugligen und eckigen Zellen angefüllt. Es scheinen diese Kanälchen Sammelröhren zu sein, denn die gleichen Veränderungen findet man auch noch in vereinzelten weiten Kanälchen der Grenzschicht.

Im Mark betrifft die Hauptveränderung den Inhalt der Kanälchen; die Mehrzahl derselben enthält homogene, durch Querspalten in Schollen zerfallene Cylinder; sie sind dabei z. Th. bis 0,1 Mm. erweitert und haben dann einen sehr dünnen Saum eines plattgedrückten Epithels. Die schmaleren, die nur zu einem kleineren Theil Fibrincylinder enthalten, lassen sich nach dem Epithel als Sammelröhren, auf- und absteigende Schenkel erkennen; sämmtliche drei Arten enthalten Cylinder. Ferner findet sich trotz normaler Dimensionen der Niere eine Veränderung in dem Verlauf der Kanälchen, welche sich sonst nur bei Granularatrophie und der dabei stattfindenden Erniedrigung der Markpyramiden einfindet. Die Kanälchen haben in den basalen Theilen des Marks und in den Markstrahlen einen spiraligen geschlängelten Verlauf, so dass die Windungen nach oben immer dichter an einander zu liegen kommen, nach unten steiler werden und allmählich in den noch geraden Theil übergehen.

2) Acute Nephritis mit starker Verdickung des Kapselepithels.

Patientin, 49 Jahre alt, früher immer gesund, aber Durchnässungen stark ausgesetzt, bekam Mitte Juli 1878 plötzlich Oedem der Beine und des ganzen Körpers, zugleich mit Verlust des Appetits. Am 1. August in's Spital aufgenommen wegen des Oedems und sehr starker Dyspnoe ergab sich eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung, verlangsamter Puls (50 Schläge) und sehr sparsamer Harn (500 bis 600 Ccm. von 1018—1020 spec. Gew.), dunkelroth, mit sehr viel Eiweiss, viel Fibrincylindern. Der Zustand blieb so in den nächsten Wochen, währenddem manchmal Blut in dem Harne auftrat und dessen Menge sich bis auf 300 Ccm. verminderte. Tod am 20. August an Urämie.

Sectionsbefund. Bedeutendes Oedem an Stamm und Extremitäten. In der Bauchhöhle 1½ Liter, in den Pleurahöhlen je 200 Ccm. Serum. Herz von normaler Grösse, Wand des linken Ventrikels 12—13 Mm., des rechten 3½ Mm. dick, etwas schlaff, blass, leicht trübe. Die Veränderungen der übrigen Organe boten kein besonderes Interesse dar mit Ausnahme der Nieren, von denen die linke injicirt wurde. Die rechte war gross, 13 Cm. lang, 6,5 breit, 4 dick, ziemlich steif, etwas zähe, nicht brüchig. An der glatten Oberfläche finden sich in grauem Grundgewebe ausserordentlich zahlreiche rothe Flecken, meist ¼ Mm., doch auch bis 1 Mm. Durchmesser, so dass die Gesammtfarbe dadurch eine dunkelgraurothe wird. Venensterne nicht gefüllt. Rinde ist breit, grauroth, ziemlich transparent, nur in den tiefsten Partien sehr wenig trübe. Glomeruli blass. Markstrahlen dunkelroth. Marksubstanz dunkel, blutreich, nach der Papille hin blasser.

Die Veränderungen in der Niere finden sich vorzugsweise in der Rinde; die des

Marks bestehen nur in der Anfüllung der verschiedenen Arten der Harnkanälchen mit Massen, die alle aus der Rinde stammen.

Besonders stark verändert sind Stroma und Glomeruli. Das Stroma ist stark verdickt, seine Balken bis 0,01 Mm. breit, reich an kleinen runden Kernen, die in Gruppen bis zu 10 und mehr, namentlich an den Knotenpunkten zusammenstehen: wo sie fehlen, ist das Gewebe blass, fast wasserklar, oder undeutlich streifig und enthält zahlreiche kleine Fetttröpfchen, deren Anordnung dafür spricht, dass sie in den Wänden der Blutcapillaren liegen. Diese Wucherung ist in den tiefsten Stellen des Labyrinths am stärksten, hier die Harnkanälchen bis auf 0,02—0,03 Mm. Breite redncirt. Die Membrana propria erhalten.

An den Glomeruli findet sich nun die oben beschriebene Verdickung des Kapselepithels in ausserordentlich hohem Maasse, während die übrigen Theile desselben, abgesehen von einer oft sehr bedeutenden Compression, weniger verändert sind. Am intactesten ist das Epithel des Glomerulus selbst, das einfache Schwellungszustände, doch auch mit Theilung des Kerns erkennen lässt; wirkliche Desquamation ist aber, wenn überhaupt, nur in sehr beschränktem Maasse vorhanden. Die Capillaren sind auch vielfach ganz unverändert; nur ganz kleine Bezirke von 1 oder 2 Capillarschlingen zeigen eine Wucherung der Kerne, die mit einer feinkörnigen Masse in dem Lumen liegen.

In dem Lumen der Glomeruli finden sich also die stark gewucherten verschieden gestalteten Kapselepithelien, untermischt mit grossen kugligen Zellen und massenhaften rothen Blutkörpern. Dieser Inhalt gelangt auch hier in die gewundenen Kanälchen, deren Epithelien, wie ich gleich bemerken will, keine Desquamation zeigen. Sind nur grosse kuglige Zellen vorhanden, so liegen sie ziemlich locker in dem Lumen; meist aber sind sie dem Blute beigemischt, welches in soliden Cylindern die Kanälchen ausfüllt. Die Blutcylinder wandeln sich ganz ebenso wie die kernhaltigen Zellen des vorigen Falles zu Fibrincylindern um. Man sieht verschiedene Uebergangsstufen zwischen denselben: 1) Die Conturen der rothen Blutkörper sind in den braunrothen Ausfüllungsmassen noch vollständig zu erkennen. 2) Neben den rothen Blutkörpern findet sich eine feinkörnige Masse, die noch eine deutliche gelbliche Farbe besitzt; 3) es findet sich nur eine solche Masse vor, die das Lumen prall ausfüllt, das Epithel zu einem schmalen Saum comprimirt, ja sogar eine Erweiterung bedingt. Solche Massen finden sich nun in sämmtlichen Abtheilungen der Harnkanälchen; die gewundenen sind in Gruppen (von 8—10 Querschnitten) davon erfüllt, die andern (ab- und aufsteigende Schenkel, Sammelröhren) mehr vereinzelt, 4) Seltener sind wirkliche Fibrincylinder in gewundenen Kanälchen, sowie in Sammelröhren, vielfach noch mit gelblicher oder gelbröthlicher Farbe als letztes Zeichen, dass sie aus Blutkörpern hervorgegangen sind.

Weniger von Bedeutung sind die Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen. Dasselbe ist überall ohne Ausnahme mit deutlichen Zellgrenzen versehen, namentlich auch in den gewundenen Kanälchen, deren Epithelien im Ganzen klein, aber von der verschiedensten Gestalt sind, meist polyedrisch, mit Fortsätzen versehen, selbst sternförmig, mit kleinem, rundem, meist excentrisch gelegenem Kern. Sie sind dabei niedrig, nur 0,006 Mm. hoch und geringer, und lösen sich

leicht von einander wie von der Membrana propria los. Trübung und Schwellung, welche man nach der üblichen Anschauung bei der acuten Nephritis erwarten sollte, fehlen durchaus; im Gegentheil sind sie wegen ihrer geringeren Dicke durchsichtiger und heller.

3) Acute Nephritis mit Wucherung der Capillarkerne.

Gottfried D., 12 Jahre alt, erkrankte am 6. und 7. Januar 1878 an Halsschmerzen, die wieder von selbst verschwanden; dann am 10. an rheumatischer Affection von Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenk, die bei dem Gebrauch von ziemlich starken Dosen von Natr. salicyl. binnen 2 Tagen aufhörte, jedoch in Folge zu frühen Aufstehens etc. am 17. wieder auftraten. Der Harn soll bei dem Gebrauch des Natr. salicyl. angeblich röthlich gewesen sein.

Am 21. Januar in die medicinische Klinik aufgenommen. Harn war trübe, dunkel, viel Eiweiss und Cylinder mässig zahlreich, streifig körnig, sehr breite oder schmale und hyalin, z. Th. mit Lymphkörpern, viel epitheliale Cylinder. Dabei Ergüsse in sämmtliche seröse Höhlen. Die Harnmenge betrug an den folgenden Tagen 500 und 600 Ccm., spec. Gew. 1020; noch am 23. Januar Salicylreaction desselben. Unter starkem Anwachsen der Herzdämpfung tritt Cyanose, Athemnoth ein und am 25. der Tod.

Sectionsbefund. Hydrops der serösen Höhlen, Dilatation des rechten und linken Ventrikels mit Verdickung der Wand (rechts 3 Mm., links 9 Mm.). Frische verrucöse Endocarditis der Mitralis und Aortenklappen. Amygdalitis (einfach hyperplastischer Natur ohne Eiterung). Lobuläre Hepatisationen, z. Th. Compression der unteren Lungenlappen. Milztumor (Consistenz gut); geringe Stauungsleber.

Rechte Niere 10½ Cm. lang, 6 breit, 3 dick, Rinde 7 Mm. breit. Oberfläche glatt, im Ganzen blass, etwas fleckige Injection. Venenstrom mässig injicirt. Schnittfläche blass, namentlich die Rinde, graugelb, ziemlich transparent. Markstrahlen nicht zu erkennen. Glomeruli gross, anämisch. Mark von gleicher Beschaffenheit, Vasa recta leicht injicirt. Ausgesprochene Trübung nirgends; am wenigsten transparent die Grenzschicht. Consistenz fest.

Linke Niere wird injicirt.

Die mikroskopischen Veränderungen waren sehr einfach; denn sie betrafen ausschliesslich die Glomeruli und Harnkanälchen. An dem Stroma konnte keine Veränderung nachgewiesen werden. Und auch an den Harnkanälchen fanden sich keine besonders starke Alterationen. Die gewundenen waren im Allgemeinen verbreitert, maassen nicht unter 0,06 Mm., viele dagegen bis 0,08 Mm. Es beruhte dies vorzugsweise auf einer Schwellung der Epithelzellen, die oft halbkuglig nach aussen vorspringen und eine Höhe von 0,015 und 0,02 Mm. erreichten; ihre Basis zeigte die senkrechte Streifung, ihr inneres Drittel war hell und sprang gewölbt oder etwas sich zuspitzend in das Lumen vor. Ihr Lumen war meist leer, enthält aber doch nicht selten feinkörnige Massen oder eigenthümliche zackige glänzende Massen mit scharf ausgeschnittenen, concaven Contouren oder auch ähnliche Kugeln. Hie und da finden sich sogar äusserst blasse Cylinder, wenn auch nur sehr sparsam. An den ab- und aufsteigenden Schenkeln der Schleifen fand ich nichts Abnormes. Dagegen sind wieder vereinzelte Sammelröhren abnorm. Zunächst findet sich in

einzelnen Kanälen der Markstrahlen Desquamation; die Epithelzellen haben sich von der Membrana propria sowie von einander losgelöst und liegen jede einzeln, locker im Lumen. Da auch an den Sammelröhren des Marks hie und da ähnliche Veränderungen nachzuweisen sind, so möchte ich auch jene für Sammelröhren halten. Und ferner enthalten auch manche stark erweiterte Sammelröhren des Marks Cylinder, die z. Th. etwas körnig oder in grössere Schollen zerklüftet sind; sie sind offenbar aus den Epithelien entstanden, die weiter oberhalb in den Markstrahlen oder z. Th. wohl auch an Ort und Stelle sich losgelöst haben; denn man findet die Cylinder sowohl in Kanälen mit stark plattgedrücktem Epithel, wie auch in solchen ohne Epithel.

Es sind dies Veränderungen, welche wohl kaum als Ursache des ganzen Krankheitsprozesses und der so tiefen Functionsstörung der Nieren angesehen werden können. Das Lumen der meisten Kanälchen ist vollständig frei und sonst findet man nur eine „trübe Schwellung". Das Hinderniss für die Harnsecretion musste wo anders gesucht werden und auch der Befund am Herzen wies darauf hin, dass innerhalb der Niere die Circulation wesentlich gestört sei. Bei der Section fiel nach dieser Richtung nur die Anämie der Rinde und besonders der stark prominenten Glomeruli auf. Auch die Injection der einen Niere, die mit grosser Vorsicht vorgenommen wurde, der hohe Druck, unter dem dieselbe ausgeführt werden musste, das Ausbleiben einer Füllung der Nierenvene während der Injection wiesen auf besondere Schwierigkeiten hin, die dem Blutstrom sich entgegengestellt hatten. Und wo dieselben ihren Sitz hatten, darüber konnte selbst nach oberflächlicher Betrachtung der Schnittfläche kein Zweifel sein. Die Arterien waren alle als relativ breite blaue Striche sichtbar, ebenso auch die Vasa afferentia, von den Glomeruli dagegen waren mit blossem Auge nur sehr wenige als blaue Punkte sichtbar und nur an sehr wenigen Stellen deutet eine blassblaue Farbe eine Injection des Capillarsystems der Rinde an. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies; die injicirten Capillarbezirke waren sehr sparsam und von geringer Ausdehnung; sie gehörten den Markstrahlen und den angrenzenden Theilen des Labyrinths an und hingen durch die schmalen Vasa efferentia mit den Glomeruli zusammen. Von letzteren waren nur sehr wenige vollständig injicirt — ohne Extravasation in das Harnkanälchen —; eine grössere Zahl zeigte eine partielle Injection einzelner Schlingen, die bei weitem grössere Hälfte enthielt gar keine Injectionsmasse oder nur in dem Vas afferens und dessen 3—4 primären Aesten. Das Hinderniss musste also in den Glomeruli sitzen; das ergab sich namentlich auch noch aus der colossalen Ausdehnung der zuführenden Arterien. Letztere hatten in der Mitte zwischen Mark und Kapsel ein Lumen von 0,13—0,15 Mm. Durchmesser im Durchschnitt (nach Thoma 0,066—0,08 beim Erwachsenen) bei verhältnissmässig dünner, offenbar stark gedehnter Wand und das Vas afferens maass 0,06 Mm. (gegen 0,014—0,02 Mm. nach Thoma). Die Glomeruli fielen nun zunächst durch ihre bedeutende Grösse auf; denn ihr Durchmesser hatte mit 0,2 Mm. das höchste des normalen Maasses bei dem Erwachsenen erreicht und als Hauptveränderung konnte nun der vollständige Verschluss des Capillarlumens durch jene feinkörnige Masse mit zahlreichen kleinen runden Kernen nachgewiesen werden, welche sich aber nicht an allen Schlingen eines Glomerulus vorfand; neben den dunkelkörnigen

fanden sich auch noch Capillaren mit leerem, hellem Lumen. Die übrigen Veränderungen kommen für die gestörte Harnsecretion weniger in Betracht. Das Epithel des Glomerulus zeigte die knopfartige Anschwellung der kernhaltigen Theile ohne Proliferation, oder auch mehr eine gleichmässige Verdickung, so dass es in Form einer relativ dicken körnigen Schicht die Schlingen von einander trennt. Noch stärker war die „trübe Schwellung" an dem Kapselepithel ausgesprochen, welches dadurch gradezu dem Epithel der gewundenen Harnkanälchen ähnlich wurde; es bildete einen bis 0,03 Mm. dicken, körnigen Belag mit einer Lage von Kernen, die auf Durchschnitten sehr dicht zu stehen schienen, von der Fläche gesehen aber die gewöhnliche Anordnung der normalen Kerne zeigten; Zellgrenzen waren nicht zu sehen. Die grösste Dicke erreichte es an der Abgangsstelle des Harnkanälchens und hier war dann häufig die Innenfläche uneben, mit halbkugligen oder sich zuspitzenden Vorragungen besetzt, die den in das Lumen vorragenden inneren Dritteln des Epithels der gewundenen Kanälchen entsprachen. Eigentliche Wucherungserscheinungen fehlten also; dagegen schien es auch hier, dass von der Innenfläche des Epithels eine feinkörnige Masse in das Lumen des Glomerulus abgesondert wurde, wie in den gewundenen Kanälchen; wenigstens fand sich eine solche, oft mit leicht gelblicher Farbe, vor; und dass diese von dem Kapselepithel herstammte, dafür spricht die sehr unebene, zackige, oft gradezu körnige Innenfläche des letzteren, während die Begrenzung des Glomerulusepithels eine scharfe ist.

Endarteriitis fehlte völlig und von den Gefässen des Marks waren nur wenige kleine Büschel der Vasa recta in der Grenzzone, in dem übrigen Theil nur ganz vereinzelte Gefässe injicirt.

Ueber die Bildung der Fibrincylinder.

Die obigen Mittheilungen enthalten einige nicht unwichtige Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Fibrincylinder; ich will dieselben noch mit einigen Worten hervorheben. Bekanntlich hat Axel Key, mit dessen Ansichten, wie mir scheint, die Resultate meiner Untersuchungen im Wesentlichen übereinstimmen, zuerst gewisse Formen von Fibrincylindern, die sogenannten wachsigen und gelatinösen auf Zusammenlagerung und Entartung desquamirter Epithelzellen zurückgeführt, und O. Bayer hat diese Hypothese für sämmtliche Cylinder adoptirt. Auch Bartels lässt wenigstens die körnigen in dieser Weise entstehen. Auch von experimenteller Seite liegen Bestätigungen hierfür vor. Zunächst kam S. Schachowa[1]) bei künstlich erzeugter Cantharidennephritis von Hunden zu demselben Resultate. Da dieser Theil ihrer Untersuchungen wenig bekannt geworden zu sein scheint und auch

[1]) Untersuchungen über die Niere. Dissert. Bern. 1876.

in den Jahresberichten übergangen ist, so möge man mir gestatten, mit einigen Worten auf die Resultate dieser ersten experimentellen Untersuchung über nicht traumatische Nephritis einzugehen. Die Veränderungen beschränken sich dabei auf die Epithelien bestimmter Abschnitte der Harnkanälchen, während an Blutgefässen absolut keine Abnormität erkannt werden kann und das Stroma nur in den höchsten Graden eine leichte Verdickung ohne Zelleninfiltration und ohne jede Structurveränderung darbietet, offenbar nur eine Folge der Durchtränkung mit Serum. Es liegt eine parenchymatöse Entzündung im Sinne Virchow's vor, wie sie nicht reiner gedacht werden kann. Es sind nämlich fast nur die gewundenen Kanälchen afficirt und ihre einzelnen Theile in regelmässiger Reihenfolge. Am ersten und stärksten verändert sind ihre unteren Theile, direct über dem Uebergang in den absteigenden Schenkel, welche bekanntlich in den Markstrahlen liegen und von Schachowa als spiralige Kanälchen bezeichnet werden. An diesen schreitet die Veränderung nach oben hin fort und geht auf die gewundenen Kanälchen des Labyrinths über. Von den übrigen Abschnitten zeigen nur die Sammelröhren und Schaltstücke geringe Grade der gleichen Prozesse. Letztere bestehen nun in einer Vergrösserung der Zelle und des Kerns, deren Dimensionen das Vier- bis Fünffache, ja das Zehnfache des Normalen erreichen können. in den höchsten Graden findet man Zellen, von denen zwei fast den ganzen Querschnitt der relativ nicht erheblich erweiterten Kanälchen einnehmen und nur ein kleines Lumen freilassen. Neben ihnen finden sich aber noch zahlreiche Zellen etwa von der Grösse der normalen Epithelien, zum Theil im Lumen, zum Theil noch zwischen den festsitzenden Zellen, mit vacuolenartigem Kern, der nur selten sichtbar ist, da er durch die feinkörnigen Zellmasse verdeckt wird. Sie sind rundlich oval plattgedrückt. Sie können im Lumen aller Kanälchenabtheilungen angetroffen werden, scheinen aber in den schmalen Schleifenschenkeln eine eigenthümliche Metamorphose einzugehen, sie häufen sich säulenförmig an, drücken sich gegenseitig platt, quellen glasig auf und fliessen mit einander zusammen; an den dadurch entstehenden Säulen finden sich noch leichte Einkerbungen an den Rändern, die auf das Entstehen derselben aus einzelnen Zellen hindeuten. Diesen Säulen liegen von aussen Fetttröpfchen auf, so dass das Bild im Wesentlichen sehr an die be-

kannten Fibrincylinder erinnert. Später bekommen die Cylinder einen leichten Stich in's Gelbliche. Neben dieser Desquamation kommt auch noch eine Füllung der Zellen mit kleinen Fetttröpfchen vor. Eine ähnliche Beobachtung theilt Weigert[1]) nach Untersuchungen von Kabierske mit. Nach Vergiftung mit chromsauren Salzen sind die Epithelien der gewundenen Kanälchen in eine kernlose, bald glanzlos körnige, bald glänzend homogene oder schollige Masse umgewandelt; sie bilden zusammen geknäuelte, wirr gefaltete Membranen. Ob die gleichzeitig vorhandenen Fibrincylinder zu ihnen in Beziehung stehen, lassen die Untersuchungen noch unentschieden, doch scheint Weigert eher geneigt, an ein gerinnendes Exsudat zu denken. Für die Cantharidennephritis möchte ich dies nicht für wahrscheinlich halten; wäre Weigert's Vermuthung richtig, dann müsste doch die Umwandlung der desquamirten Epithelien in loco also namentlich in den spiraligen Kanälchen erfolgen, und nicht in den sonst normalen absteigenden Schenkeln. — Auch für die Nephritis des Menschen möchte ich nicht blos nach den oben mitgetheilten, sondern auch nach zahlreichen andern Beobachtungen die Beziehungen zwischen Fibrincylinder und Harnkanälchenepithel in den meisten Fällen sehr eng ziehen.

Am leichtesten lässt sich auch bei dem Menschen der obige Entwickelungsmodus feststellen, wie sich schon aus der mitgetheilten Casuistik ergiebt. Viele Fibrincylinder entstehen aus Zellen, welche in das Lumen der Harnkanälchen gelangen. Es sind dies entweder desquamirte Epithelien, oder Lymphkörper oder rothe Blutkörper. Die Art und Weise, in welcher diese Umwandlung erfolgt, ist nicht immer die gleiche. Epithelien und Lymphkörper zerfallen, wie es scheint, in den meisten Fällen zu einer feinkörnigen Masse, in welcher einzelne Zellen und namentlich Kerne ihre Entstehung andeuten; aber auch diese schwinden meist noch vor weiterer Umwandlung offenbar durch körnigen Zerfall und es wird so das Lumen des Kanälchens von einem mehr oder weniger dichten, gleichmässig körnigen Cylinder erfüllt. An ihm tritt nun der Glanz, das hyaline Aussehen zunächst an der Peripherie auf, während das Centrum noch lange körnig

[1]) Dieses Archiv Bd. 72. S. 254.

bleibt und selbst Kerne und Zellen eingeschlossen enthalten kann; erst später erfolgt hier die gleiche Umwandlung. Ganz dieselben Stadien durchlaufen die rothen Blutkörper bei ihrer Umwandlung; auch sie zerfallen zu einer feinkörnigen Masse, in der die Conturen der einzelnen Zellen nicht mehr sichtbar sind und auch diese wird nacher homogen. Doch unterscheiden sich diese Bilder von denen, die auf Umwandlung farbloser Zellen beruhen, durch eine deutlich gelbliche Farbe, welche den körnigen Massen wie den Cylindern zukommt und vielfach auch durch das stärkere Lichtbrechungsvermögen der Körnchen.. Relativ selten scheint es vorzukommen, dass die Zellen, ohne zu zerfallen, direct homogen und glänzend werden und dann zu den Cylindern verschmelzen; wann dabei der Kern schwindet, ob vor oder nach der Verschmelzung kann ich nicht sagen.

Am ausgesprochensten fand ich diese Veränderungen in der Niere einer an Eklampsie Verstorbenen, deren ausführliche Besprechung ich noch folgen lasse, da es ja bisher nicht in allen Fällen von Eklampsie gelungen ist, das Wesentliche der Nierenstörungen zu erkennen und diese Beobachtung zugleich in das bisherige Schema der Nephritis eine neue Form einführt, eine rein desquamativ hämorrhagische Nephritis ohne erkennbare wichtige Veränderungen an Stroma und Glomeruli. Die Nieren waren von normaler Grösse, an der Oberfläche mit einigen Narben versehen, in deren Grund das Gewebe mehr röthlich war; auf der Schnittfläche zeigte sich die Rinde blass, gelblich, etwas trüber als normal, aber nur in geringem Grade. Das Stroma war nur sehr unerheblich afficirt, nur hie und da fand sich in einem Knotenpunkte ein Lymphkörper. Das constanteste waren noch Fettkörnchen, die überall sich vorfanden und da, wo sie in geringer Zahl waren, durch ihre Anordnung die Vermuthung erregten, dass sie in den Wänden der Blutcapillaren liegen; am zahlreichsten sind sie in den mittleren Partien des Marks, wo sie die Stromabalken fast ganz verdecken. Immerhin ist diese Veränderung von Bedeutung, denn sie ist die einzige, die auf die Blutgefässe bezogen werden kann und das Auftreten von Hämorrhagien in die Harnkanälchen verständlich macht. Die Glomeruli sind völlig normal, nicht vergrössert, ihre Epithelien leicht loszulösen und ebenso wie die freigelegten Capillaren unverändert.

Dagegen finden sich in den Harnkanälchen bedeutende Desquamationen der Epithelien und Hämorrhagien. Sie sind sehr verschieden und mit einer gewissen Gesetzmässigkeit an den einzelnen Abschnitten der Harnkanälchen ausgesprochen, am geringsten an den gewundenen Kanälchen und den aufsteigenden Schenkeln, dann an den Sammelröhren des Marks und den Schleifen, am stärksten an den Sammelröhren der Markstrahlen und einzelnen gewundenen Kanälchen des Labyrinths, die ich für Schaltstücke halten möchte. Die Blutergüsse finden sich vorzugsweise in den Sammelröhren des Marks.

Halten wir uns zunächst an die letzteren Kanäle. Auf Längsschnitten durch das Mark (d. h. parallel dem Verlauf der Harnkanälchen) fallen zahlreiche Cylinder auf, deren Breite schon vermuthen lässt, dass sie den Sammelröhren angehören, und die meist durch eine intensiv dunkelbraunrothe Farbe und ihre Undurchsichtigkeit sich auszeichnen. Die dadurch nahe gelegte Vermuthung dass sie aus extravasirtem Blute bestehen, wird durch die genauere Untersuchung bestätigt. Denn sie sind nicht homogen, sondern bestehen aus kleineren Körperchen, deren Grösse und Form allerdings in den einzelnen Kanälen wechselt, aber die grösseren Körperchen haben so völlig die gleiche Grösse wie ein kugelig gewordenes rothes Blutkörperchen und viele von ihnen auch die gleiche Gestalt, so dass an ihrer Bedeutung kein Zweifel bestehen kann. Dazu sind sie völlig homogen, stark lichtbrechend, also dunkel conturirt und entschieden gelb gefärbt; sie haben also ihren Farbstoff noch nicht abgegeben. Namentlich findet man solche evidente rothe Blutkörper hie und da in einer einfachen continuirlichen Lage auf der Innenfläche des Epithels das Lumen gleichsam austapezieren, während in letzterem nur noch vereinzelte gleiche Gebilde oder mehr körnige Massen sich vorfinden. In anderen Kanälen sind aber diese Körperchen mehr eckig, zackig, überhaupt von sehr unregelmässiger Gestalt, offenbar in Folge des gegenseitigen Drucks.

In andern Kanälen sind die noch fast ebenso dunkel gefärbten Cylinder feinkörnig, die rothen Blutkörper also zerfallen; und diese Cylinder gehen direct in homogene stark glänzende über; das zeigt sich in mannichfacher Weise. Entweder findet sich das gewöhnliche Bild: die Peripherie homogen, glänzend und dabei weniger intensiv gefärbt, während das Centrum noch deutlich die stärker

gefärbten kleinen Körnchen erkennen lässt. Oder in einem Kanal wechseln dunkelkörnige und homogene glänzende Inhaltsmassen mit einander ab in der Art, dass beide kurze Cylinder darstellen, die an den Berührungsstellen allmählich in einander übergehen, indem die Körnchen des dunklen Theils an der Grenzzone blasser werden und weiter auseinander rücken und zugleich die Farbe an Intensität abnimmt. Ferner finden sich auch Hohlcylinder von entschieden hellgelber Farbe mit einigen gelben Körnchen im Lumen frei liegend, offenbar jenen Blutkörpern entsprechend, die auf der Innenfläche des Epithels in einfacher Lage sich angesammelt haben.

Es kann darnach und nach den Mittheilungen in den Krankengeschichten nicht bezweifelt werden, dass rothe Blutkörper, die massenhaft in das Lumen der Harnkanälchen gelangen, dort zu Cylindern erstarren. Durch ihre gelbliche Farbe sind diese leicht zu erkennen; indess wird man angesichts der Thatsache, dass bei diesem Umwandlungsprozess der rothe Farbstoff immer mehr schwindet und die Farbe heller wird, nicht bezweifeln dürfen, dass solche Cylinder ganz farblos und den aus anderm Material entstandenen völlig ähnlich werden können.

Woher in diesem Falle die Hämorrhagien stammen, ergiebt sich aus ihrer Oertlichkeit. Es sind die Blutgefässe des Marks und offenbar besonders die Vasa recta die Quelle derselben, wie auch bei der Injection der einen Niere das Berliner Blau in manchen Kanälchen der Grenzschicht eingedrungen war, und dass damit vielleicht die oben erwähnte Anhäufung von Fettkörnchen im Stroma in Beziehung steht, bedarf kaum der nochmaligen Hervorhebung.

Neben den Hämorrhagien finden sich aber noch bedeutende Desquamationen und zwar am ausgesprochensten an den Sammelröhren der Markstrahlen. In letzteren lassen sich auf Längs- und Querschnitten bald vereinzelte, bald zahlreiche Kanälchen erkennen, in welchen die Epithelzellen sich von der Membrana propria losgelöst haben und das Lumen in lockerem wirrem Durcheinander ausfüllen. Da dieselben auch weit in die Grenzzone sich verfolgen lassen, so können es nur Sammelröhren sein. Dass hier nicht eine postmortale Erscheinung vorliegt, wie bei dem bekannten „Papillarkatarrh", geht schon ganz augenscheinlich aus der Anordnung der Zellen hervor. Dieselben sind stellenweise noch in gegenseitiger Verbindung geblieben, bilden also röhrenartige Membranen, welche

in der mannichfaltigsten Weise zusammengefaltet sind und das Lumen gradezu verstopfen, wie das durch den Zug des Messers etc. nie hervorgebracht werden könnte. Denkt man sich die auf dem Querschnitt eines solchen Kanälchens sichtbaren Membranen auseinander gefaltet, so würden sie genügen, um mehr als 2 Kanälchen auszukleiden. In andern Fällen enthalten die Kanälchen von einander getrennte Zellen, die zwar in ihrer Grösse Epithelien entsprechen, aber eine sehr verschiedene Form haben; nur eine geringere Zahl ist von cylindrischer Gestalt, die andern sind länglich, rundlich eckig, kurz sehr unregelmässig gestaltet, so dass es nicht sicher zu bestimmen ist, ob hier aufgequollene und deformirte Epithelien oder vielleicht Lymphkörper vorliegen; manche von ihnen enthalten rothe Blutkörper. Die Umwandlung dieser Zellen zu Cylindern war weniger sicher zu verfolgen, indessen sah man doch einige Zwischenstufen, insofern, als manche derselben nicht mehr körnig sind, sondern mehr homogen glänzend, doch noch mit Kern und Kernkörperchen versehen.

Solche Bilder fand man vorzugsweise in den Markstrahlen und der Grenzschicht. Weiter nach abwärts änderte sich das Verhalten der Sammelröhren in der Art, dass neben dem Inhalt auch vielfach noch das Epithel sich vorfand, allerdings stark verdünnt, bis auf einen schmalen kernhaltigen Saum. Dabei sind diese Kanälchen sehr stark erweitert, bis auf 0,12 Mm., von regelmässig kreisrundem Querschnitt. Auch hier haben wir also eine Erscheinung, die darauf hindeutet, dass bei der Entstehung der Fibrincylinder eine starke Aufquellung der betreffenden Massen stattfindet. Ein grosser Theil der Sammelröhren namentlich direct an der Papille ist völlig leer, auch des Epithels beraubt und ihr Lumen stark verengt durch Faltung der Wand.

Betrachten wir noch kurz die Veränderungen in den andern Kanälchen. In den gewundenen findet sich noch überall völlig continuirlicher Epithelbelag, der auch die senkrechte Streifung noch deutlich zeigt. Als einzige Veränderung finden sich im Lumen viel feinkörnige Massen, die dem Epitbel aufliegen und von ihm abstammen; eine Erscheinung, worauf ich unten zurückkomme. Die absteigenden Schenkel zeigen in ihren oberen Theilen starke Desquamation, das gequollene Epithel liegt gefaltet in Membranen oder in die einzelnen Zellen aufgelöst, in wirrem lockerem Durcheinander im Lumen; das Gleiche findet sich auch in den unteren Partien,

wo in manchen mit erhaltenem sehr niedrigem Epithel noch helle farblose stark glänzende Cylinder auftreten.

Die Schaltstücke sind mit Sicherheit nicht zu erkennen, doch möchte ich dieselben in einzelnen gewundenen Kanälchen finden, die im Gegensatz zu den übrigen die gleiche Desquamation zeigen wie die Sammelröhren.

Auf die Bedeutung dieses desquamativ-hämorrhagischen Prozesses in den Sammelröhren und der geringeren Desquamation in den absteigenden Kanälchen für die Erklärung der eklamptischen Erscheinungen möchte ich nur mit wenigen Worten hinweisen. Sein Einfluss wird sich nach zwei Richtungen geltend machen, sämmtliche Sammelröhren sind entweder verstopft oder ihres Epithels beraubt und collabirt; sie sind daher sämmtlich ausser Function gesetzt und andrerseits wird durch die verstopften der Harn nicht in genügender Weise Abfluss finden. Die Bedeutung des ersten Einflusses lässt sich zur Zeit absolut nicht bemessen, da jeder Anhalt fehlt um die Bedeutung der Sammelröhren für die Bildung des Harns zu beurtheilen. Das Hinderniss, welches die Inhaltsmassen dem Abfluss des oberhalb gebildeten Secrets entgegenstellen, ist zwar kein absolutes, denn es gehen ja viele Cylinder in den Harn über; aber es ist jedenfalls nicht unbedeutend, und es wird eines hohen Druckes bedürfen, um die breiten angeschwollenen Cylinder aus den erweiterten Theilen der Harnkanälchen in die unteren engen Partien derselben einzupressen. Man wird daher wohl die Möglichkeit zugeben müssen, dass bei einer Ausbreitung dieser Veränderung auf sämmtliche Sammelröhren der Harnabfluss ganz gehindert werden kann und daher die Folgen derselben unter dem Bilde der Urämie auftreten müssen. Dass nun sämmtliche oder fast sämmtliche Harnkanälchen verstopft sind, kann ich allerdings nicht nachweisen; jedenfalls ist auf einem und demselben Querschnitt der Markpyramiden immer nur ein kleinerer Theil verstopft; da aber Längsschnitte zeigen, dass die einzelnen Kanälchen in sehr verschiedener Höhe Verstopfungsmassen enthalten, so ergiebt sich hieraus, dass jedenfalls die grössere Hälfte, vielleicht fast alle Sammelröhren in dieser Weise verlegt sind. So ergiebt sich also mit Wahrscheinlichkeit der Schluss, dass die eklamptischen Erscheinungen Folge der desquamativ hämorrhagischen Entzündung vorzugsweise der Sammelröhren sind.

Ueber die Ursache dieses Prozesses kann ich nichts mittheilen; nur darauf will ich hinweisen, dass derselbe wie es scheint an der Papille beginnt und von da nach oben fortschreitet; das völlige Fehlen des Epithels an den Sammelröhren in der Nähe der Papille, die nach der letzteren von oben nach unten immer zunehmende Zahl solcher epithelfreien Kanälchen beweisen dies deutlich.

Bevor ich wieder zu den Fibrincylindern zurückkehre, möchte ich noch darauf hinweisen, dass rein desquamative Katarrhe der Sammelröhren sehr hohen Grades mit völliger Verstopfung des Lumens nicht selten in Nieren von Individuen sich finden, die an Urämie in Folge von chronischer Nephritis zu Grunde gegangen sind; es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass diese Veränderungen erst in den letzten Tagen entstehen und die eigentliche Ursache der plötzlichen Harnverminderung sind. In der einzigen hochgradig icterischen Niere, die ich in der letzten Zeit zur Untersuchung erhielt, fand sich ebenfalls Desquamation der Epithelien der Sammelröhren, die vereinzelt im Lumen liegen, nach unten zu mehr homogen und glänzend werden und höchst wahrscheinlich zu den Fibrincylindern zusammenfliessen, die sich hie und da vorfinden. Es wirft dies Licht auf die Entstehung der Cylinder, die nach Nothnagel im icterischen Harne constant vorkommen und legt die Möglichkeit nahe, von einer andern Seite her zu einem Verständniss jener gefährlichen nervösen Erscheinungen zu kommen, welche die letzten Endstadien von hochgradigem Icterus bei acuter rother Atrophie der Leber oder auch gewöhnlicher Lebercirrhose charakterisiren.

Wenn ich nach obigen Beobachtungen viele Cylinder als direct umgewandelte Zellmassen betrachte, so bin ich doch weit entfernt, diesen Entstehungsmodus mit Ott. Bayer als den einzig giltigen hinzustellen. Vielmehr möchte ich neben diesem noch eine zweite Art annehmen, nach welchem manche und wie ich glaube, besonders die homogenen, blassen Cylinder als eine Art Secretionsproduct der Zellen angesehen werden können. Axel Key fasst seine „hyalin gelatinösen“ und „hyalin wachsigen Cylinder“, Rovida die farblosen und gelben Cylinder in ähnlicher Weise auf. Die Beweisführung ist aber hier in bei weitem nicht so strenger Weise möglich wie bei jener ersten Form.

In zahlreichen Nieren findet man im Lumen besonders der gewundenen Kanälchen oder ausschliesslich in ihnen körnige Massen

deren Verhalten zum Epithel ein verschiedenes ist. Entweder finden sich zahlreiche blasse Körnchen, unregelmässig zerstreut, im Ganzen mehr in den peripheren Partien des Lumens an die innere Fläche des Epithels sich anschliessend; dabei ist die letztere in der Regel nicht glatt, durch eine scharfe Linie begrenzt, sondern selbst körnig, und das körnige Protoplasma der Zellen geht allmählich in die lockere körnige Masse des Lumens über. In andern Fällen sind die Körnchen mehr gruppirt und bilden namentlich Netze, die im centralen Theil des Lumens sich finden und nach dem Epithel hin Fortsätze aussenden, so dass sogar auf dem Querschnitte Sternformen entstehen. Die centralen Theile dieser Netze sind manchmal breiter und homogen glänzend, von dem optischen Verhalten der blassen Cylinder; und ferner findet sich ganz gleich aussehende homogene Masse in Form von kleinen Kugeln oder Halbmonden vor, letztere mit blasskörniger concaver Grenze. Die Kugeln gleichen ganz den hyalinen Eiweisstropfen, die hie und da aus lebenden Zellen austreten. Diese Bilder möchte ich dahin deuten, dass die körnige ebenso wie die hyalinen Massen von dem Epithel gebildet werden, dass beide auf einer körnigen Desquamation beruhen und dass, wenn die Körnchen in grösserer Zahl vorhanden sind, sie zu hyalinen Netzen, Halbmonden etc. zusammentreten können, während in den meisten Fällen die hyalinen Kugeln etc. als solche von den Zellen ausgeschieden werden. Gegen diese Auffassung liesse sich nur der Einwand geltend machen, dass es sich um ein Leichenproduct handle. Indess finden sich diese Massen in Nieren von frischen Leichen, welche in kühler Temperatur gelegen sind, und auch in denjenigen Partien, welche den erhärtenden Reagentien rasch ausgesetzt waren, in ganz gleicher Weise wie in solchen, die noch längere Zeit an der Luft lagen.

Ihr späteres Schicksal ist schwieriger festzustellen. Vielfach findet man ausser ihnen nichts Abnormes in der Niere. Oefters habe ich sie als ausschliessliche und dabei sehr stark ausgesprochene Veränderung in solchen Fällen gefunden, wo während des Lebens nicht unbedeutende Albuminurie bestand, und es wäre vielleicht möglich, dass die feinkörnigen und hyalinen Massen, die offenbar Albuminate des Zellenprotoplasmas darstellen, unter Umständen sich auflösen und den Eiweissgehalt des Harns veranlassen könnten. Ich will diese Idee für nicht mehr gelten lassen als sie ist; immerhin

aber verspricht sie, in manchen Fällen die Albuminurie auf etwas greifbarere Veränderungen zurückzuführen, als dies die Alterationen der Gefässwand sind, zu welchen Bartels seine Zuflucht nimmt.

Etwas mehr Anhaltspunkte lassen sich für die Umwandlung der körnigen und hyalinen Massen in blassglänzende Cylinder gewinnen. Dieselben liegen in dem Zusammenvorkommen derselben in einer Niere, wo Desquamation von Zellen, überhaupt das Auftreten von Zellen im Lumen der Kanälchen sich mit Sicherheit ausschliessen lässt, ferner in dem Zusammenvorkommen derselben in einem und demselben Harnkanälchen, in den gleichen optischen Eigenschaften der Halbmonde, Kugeln und Cylinder und schliesslich in dem allerdings nicht häufigen Vorkommen von Cylindern, deren Oberfläche namentlich an den Enden noch kleine halbkuglige Hervorragungen zeigt, von der gleichen Grösse wie die anliegenden hyalinen Kugeln.

Mögen nun die Cylinder auf die eine oder andere Weise entstehen, in beiden Fällen sind sie wesentlich als umgewandeltes Zellprotoplasma zu betrachten. Ob neben diesen Enstehungsweisen noch eine dritte vorkommt, ob sie in manchen Fällen wirklich als ausgeschwitztes Blutfibrin anzusehen sind in dem Sinne von Weissgerber und Perls [1]), darüber konnte ich mir auf Grundlage meiner Beobachtungen an menschlichen Nieren keine bestimmte Ansicht bilden. Ich habe keine Bilder gesehen, welche sich nicht in der obigen Weise hätten erklären lassen, deren Deutung nur in dem Sinne der letzteren Autoren möglich gewesen wäre.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. a Epithel des Glomerulus, von den Capillarschlingen b abgezogen. 400:1.
Fig. 2. Isolirte Zellen des Glomerulusepithels; der kernhaltige Theil stark geschwollen, mit 2 kleinen runden Kernen. 400:1.
Fig. 3. Desquamative Glomerulonephritis (s. Fall 1). 300:1. Die Oberfläche der Capillaren, bei denen die Einzelheiten der Zeichnung weggelassen sind, mit zahlreichen Zellen bedeckt. Das Kapselepithel noch unverändert.
Fig 4. Verdickung des Kapselepithels mit Compression des Glomerulus. 120:1. (Fall 2.)
Fig. 5. Verdicktes Kapselepithel von der Fläche. 400:1.
Fig. 6. Hyalin entarteter, verkleinerter Glomerulus mit restirendem Kapsel- und Glomerulusepithel. 300:1.
Fig. 7. Capillarschlingen mit Wucherung der Kerne, das Epithel nur noch bei a erhalten. 300:1.

[1]) Archiv für experim. Pathologie. VI. 1876.

IV.

Die physiologische Bedeutung und das Verhalten des Glycerin im Organismus.

Von Dr. Immanuel Munk in Berlin.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Die in den letzten Jahrzehnten gewonnene, schärfere Erkenntniss des beim Stoffwechsel vor sich gehenden Umsatzes und Verbrauchs von Körpermaterial, sowohl in qualitativer, wie quantitativer Hinsicht hat der Frage nach der Bedeutung der einzelnen, mit der Nahrung in den Körper eingeführten Stoffe erst die eigentliche feste Grundlage geschaffen, auf der sich aufbauend eine Reihe von Untersuchungen gesicherte Ergebnisse in schneller Aufeinanderfolge gefördert haben. So ist es gelungen — und es ist dies in erster Linie das Verdienst von C. Voit und seiner Schule — die Bedeutung der wichtigsten Nährstoffe, der Eiweisse, der Fette, der Kohlehydrate[1]), des Leims, des Wassers und der Salze für den Körper genauer zu präcisiren. Unterscheiden wir mit Voit zweierlei Arten von Nahrungsstoffen, solche, welche einen für die Zusammensetzung des Körpers nothwendigen Stoff zum Ansatz bringen, wie Eiweiss, Fett, Wasser, Salze, und solche, welche die Zersetzung der ersteren Stoffe weniger schnell erfolgen lassen oder den Umfang ihres Zerfalls beschränken, wie die Kohlehydrate, der Leim u. s. w., so müssen wir von einem Stoffe, dem wir die Bedeutung eines Nährstoffes zuerkennen sollen, verlangen, dass durch ihn entweder ein für die Zusammensetzung des Körpers nothwendiger Bestandtheil hergestellt oder der Verlust eines solchen mehr oder weniger verhütet wird.

Ausser den erwähnten Nahrungsstoffen werden noch eine Reihe anderer Substanzen theils mit der Nahrung eingeführt, theils entstehen sie aus letzteren durch fermentative Spaltungsprozesse im

[1]) Den Einfluss des Zuckers auf die Ernährung hatte schon Hoppe-Seyler in den wesentlichen Punkten festgestellt (Dieses Archiv Bd. X. 1855. S. 144).

Darmrohr oder in den Geweben. Es wird deshalb unsere Kenntniss vom stofflichen Zerfall erweitert und auf breitere Unterlagen gestellt werden, wenn auch die Untersuchung nach der Bedeutung für die Ernährung auf die wichtigsten und in nicht unerheblicher Quantität auftretenden Zwischen- oder Spaltungsproducte jener Stoffe gerichtet wird. Es sei hier nur an die Peptone und die durch das Pancreasferment aus den Albuminaten entstehenden Amidosäuren erinnert, denen sich in dieser Hinsicht neuerdings die Forschung erfolgreich zugewendet hat.

Zu den Substanzen, welche mit der Nahrung zwar nicht in beträchtlicher Menge eingeführt werden, aber innerhalb des Körpers in nicht unerheblicher Quantität als Spaltungsproducte entstehen, gehört das Glycerin. Es ist bekannt, dass durch den Bauchspeichel, wie überhaupt durch das Fäulnissferment die Fette in fette Säuren (Oleïn-, Palmitin-, Stearinsäure) und Glycerin gespalten werden. Und wenn auch über den Umfang, in welchem diese Spaltung erfolgt, bislang eine auch nur einigermaassen sichere Erkenntniss nicht gewonnen ist, wissen wir ja auch nicht, ein wie grosser Antheil vom Nahrungsfett in emulgirter Form als Neutralfett zur Resorption gelangt, so steht doch fest, dass vom eingeführten Fett ein Theil die Spaltung in fette Säuren und Glycerin im Darme erleidet. In derselben Weise werden die Fette an der Luft oder in Berührung mit Wasser oder Eiweissstoffen allmählich zerlegt, theilweise wohl auch durch die verschiedenen Zubereitungsmethoden, denen die fetthaltigen Speisen z. B. beim Rösten und Braten unterliegen, daher wir in diesen mehr oder weniger ranzigen Fetten stets geringe Mengen von freiem Glycerin aufnehmen. Ferner ist daran zu erinnern, dass bei der alkoholischen Zuckergährung neben dem Alkohol kleine Mengen von Glycerin gebildet werden, daher fast alle unsere gegohrenen Getränke (Wein, Bier u. s. w.) Glycerin enthalten. Nach den Untersuchungen von Pasteur soll ein ausgegohrener Naturwein 6—8 Grm., nach den neuesten Bestimmungen von Neubauer [1]) 7—11,6 Grm. Glycerin im Liter enthalten. Weiter findet das Glycerin wegen seiner hervorragenden Eigenschaft, differente Arzneistoffe (Alkaloide, Pflanzenextracte) aufzulösen, als Vehikel für diese und als Corrigens bei leicht zersetzlichen Verbindungen (z. B. Sil-

[1]) C. Neubauer u. E. Borgmann. Zeitschr. f. analyt. Chem. Bd. 17. S. 442 ff.

berlösung) in der Pharmacie vielfach Anwendung. In der neuesten Zeit soll es auch zur Verfälschung von Wein und Bier in umfangreichem Maasse benutzt werden, doch liegt gerade bezüglich der Verfälschung von Nahrungs- und Genussmitteln, so vielfach auch darüber verhandelt wird, z. Z. nur ein winziges Beweismaterial vor; bisher haben sich die meisten Angaben in dieser Hinsicht wenn nicht gar als unrichtig, so doch als sehr übertrieben herausgestellt. Endlich wird das Glycerin von einigen Seiten geradezu als Ersatzmittel für den Leberthran empfohlen, vor dem es bei angeblich gleichem therapeutischem Werthe den Vorzug verdiene wegen seines besseren Geschmackes und seiner leichteren Verdaulichkeit.

Für mich selbst bot noch eine besondere Veranlassung, die Bedeutung des Glycerin für die stofflichen Zersetzungen kennen zu lernen, die von mir gemachte Erfahrung, dass schon durch einen verhältnissmässig geringen Zusatz von Glycerin (zu c. 2—3 pCt.) die saure Gährung der Milch auf 18—24 Stunden hinausgeschoben wird, daher sich zur Conservirung von Milch für kürzere Zeit ein entsprechender Zusatz von Glycerin empfehlen dürfte. Hierüber, sowie bezüglich der Einwirkung des Glycerin auf die Gährungsprozesse überhaupt sei auf eine frühere Mittheilung von mir[1]) verwiesen. Ob aber dem Glycerin überhaupt Nährwerth zukommt und welche Mengen davon ohne Nachtheil für den Körper aufgenommen werden können, ist mit genügender Schärfe bisher nicht festgestellt worden.

Eine in den Körper eingeführte Substanz kann die stofflichen Zersetzungen im Wesentlichen nach zwei Richtungen beeinflussen, einmal kann dadurch der Eiweissumsatz, der Zerfall des N-haltigen Körpermaterials gesteigert oder verringert werden, andererseits eine Zunahme, bez. Abnahme der CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme erfolgen. Bisher hatte ich nur Gelegenheit, den einen Factor der Zersetzungsvorgänge, den Eiweissumsatz in die Untersuchung zu ziehen. Die Verhältnisse des Gaswechsels nach directer Einführung von Glycerin in die Blutbahn hat bereits Scheremetjewski[2]) geprüft. Auch lässt sich aus den Ergebnissen der auf den Eiweisszerfall gerichteten Untersuchung allein schon mit Sicherheit erschlies-

[1]) Verhandlg. d. physiol. Gesellsch. z. Berlin, 1877. No. 19, auch abgedruckt in d. Deutsch. med. Wochenschr. 1877. No. 19.

[2]) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. Jahrgang 1868. S. 154.

sen, ob einem Stoffe Nährwerth zukommt, oder nicht. Denn wie wir schon oben kurz besprochen, muss eine Substanz, wenn sie als Nährstoff gelten soll, durch ihre Zersetzung den Verlust eines für die Zusammensetzung des Körpers nothwendigen Bestandtheils wie Eiweiss oder Fett — das Wasser und die Nährsalze kommen hierbei offenbar nicht in Betracht — mehr oder weniger verhüten. Und da ferner durch Voit festgestellt ist, dass auch die Bedeutung des Nahrungsfettes zum Theil darauf beruht, dass es leichter unter die Bedingungen des Zerfalls geräth und durch seine Zersetzung einen gewissen Antheil von Eiweiss vor dem Verbrauch schützt oder mit anderen Worten erspart, so kommt die Frage nach dem Nährwerthe eines N-freien Stoffes einfach darauf hinaus: zu zeigen, ob durch denselben der Umsatz von Eiweiss oder, allgemeiner gesagt, N-haltigen Körpermaterials verringert wird. Ist dies der Fall, so ist dem betreffenden Stoffe Nährwerth zuzuerkennen. Die Grösse des Nährwerths, die grössere oder geringere Bedeutung eines Stoffes für die Ernährung beurtheilen wir nach der Höhe der durch ihn bewirkten Ersparniss im Eiweissverbrauch. So kommt dem Fette ein grösserer Nährwerth zu, als den Kohlehydraten, wissen wir doch durch Voit, dass durch 10 Theile Fett die gleiche Menge von Eiweiss vor der Zersetzung geschützt wird, als durch 17 Theile Amylum.

Für den Umfang der Eiweisszersetzung im Körper giebt die Grösse der Ausscheidung stickstoffhaltiger Producte einen directen Maassstab ab. Beim Fleischfresser und dem Menschen gelangt der gesammte, vom Eiweisszerfall herrührende Stickstoff bekanntlich durch Harn und Koth zur Ausscheidung; die Haut ist, wenn überhaupt, nur für durchaus unerhebliche N-Antheile Excretionsorgan. Will man daher den Einfluss einer Substanz auf den N-Umsatz prüfen, so genügt es nicht, in der Weise, wie dies in einer Reihe von Untersuchungen geschehen ist und noch geschieht, die Harnstoffausscheidung, also den durch den Harn entleerten N zu berücksichtigen, vielmehr muss auch die Grösse der N-Ausscheidung durch den Koth in Betracht gezogen werden. Der letztere Factor ist eben kein constanter; es schwankt, wie wir wissen, die Menge, der Gehalt an Trockensubstanz und an Stickstoff im Koth innerhalb nicht unerheblicher Grenzen. Einmal kann der eingeführte Stoff, sei es in Folge eines durch ihn erzeugten Reizungszustandes der Magendarmschleimhaut oder auf anderem, anatomisch nicht nachweisba-

rem Wege die Digestion beeinträchtigen oder er kann die Peristaltik anregen, so dass die Ingesta schneller das Darmrohr passiren und daher die Ausnutzung der Nahrung eine weniger vollständige wird. In diesem Falle würde der Koth in entsprechend grösserer Menge und mit grösserem N-Gehalt ausgestossen werden und eine verminderte N-Ausscheidung durch den Harn einfach auf die unvollständige Ausnutzung der Nahrung im Darm und die in Folge davon weniger reichliche Resorption der Albuminate zurückzuführen sein. Von dieser Fehlerquelle, die in der alleinigen Berücksichtigung der Harnstoffausscheidung liegt, ist auch die während der Anstellung und Ausführung dieser Versuche publicirte Arbeit von Catillon[1]) über den Nährwerth des Glycerin nicht frei. Eine zweite, ebenfalls principielle Fehlerquelle ist darin gelegen, dass nicht genügend Sorge getragen wird, dass das Versuchsobject sich in einem gewissen stofflichen Gleichgewicht zwischen Einnahme und Ausgabe befindet. Einmal muss selbstverständlich während der ganzen Versuchsdauer täglich die gleiche Menge von Nahrung eingeführt werden; aus diesem Grunde sind auch Versuche am Menschen so unendlich schwer durchzuführen. Eine „möglichst gleiche Lebensweise", wie sie z. B. in den Versuchen von Rabuteau[2]) am Menschen und ebenso in denen von Catillon, auf die wir weiterhin noch besonders zurückzukommen haben, figurirt, kann, ohne nähere Angabe, in welcher dieselbe erreicht und während der Versuchsdauer inne gehalten ist, für die Zwecke eines exacten Stoffwechselversuchs als genügend nicht erachtet werden. Sodann müssen auch die Ausscheidungen und speciell die des N-haltigen Materials gleichmässig sein; am meisten empfiehlt sich der Zustand des N-Gleichgewichts, wo also durch Harn und Koth gerade oder wenigstens annähernd so viel N aus dem Körper austritt, als mit der Nahrung eingeführt ist. Die andere, von Voit und seiner Schule, wie es scheint, bevorzugte Methode, am hungernden Thiere, sobald die N-Ausscheidung in den späteren Hungertagen gleichmässig geworden ist, den Versuch durchzuführen, eignet sich, wie ich dies schon anderwärts[3]) gezeigt habe, weniger zur Lösung ähnlicher Fragen. Einmal ist es schwer, hungernden Thieren differente Substanzen in grösseren

[1]) Archives de physiol. norm. et path. 1877. S. 83—118.

[2]) Union médicale. 1870. No. 90 u. 91. Comptes rendus. Tome 80. S. 1169.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chem. II. S. 31.

Mengen anders als durch die Schlundsonde beizubringen — und diese Applicationsmethode ist nicht gerade angenehm —, dann treten bei der völligen Leere des Verdauungstractus leichter Reizungserscheinungen auf Seitens der eingeführten Stoffe, daher es häufiger zu Erbrechen und Diarrhoe kommt, endlich wird durch differente Stoffe der Zerfall von Körpereiweiss beim Hunger in höherem Grade gesteigert, als bei guter Ernährung.

Unsere Versuchsanordnung war kurz folgende: Mit einem aus 400 Grm. Fleisch und 50 Grm. Speck bestehenden Futter wurden Hunde von ca. 20 Kilo Körpergewicht in N-Gleichgewicht gebracht (Vorperiode). Dann wurde mit dem Futter Glycerin in später anzuführenden Dosen 2—3 Tage hindurch gegeben und hernach wieder einige Tage nur Fleisch und Speck (sog. Nachperiode). Zur Controle wurde endlich in zwei Versuchsreihen, im Anschluss an die Nachperiode, ebenfalls an 3 Tagen statt des Glycerin die gleiche Menge eines anderen notorischen Nahrungsstoffes, nehmlich Rohrzucker, der dem Glycerin in Hinsicht seiner elementaren Zusammensetzung sehr nahe steht[1]), verfüttert, so dass, da die übrigen Bedingungen die nehmlichen blieben, für den Eiweissverbrauch bei Glycerin- und Zuckerfütterung Vergleichswerthe sich ergeben mussten, aus denen man auf die Bedeutung des Glycerin für die Ernährung einen directen Schluss zu ziehen berechtigt war.

Zu den Versuchen dienten zwei weibliche Hunde, die darauf eingeübt waren, den Harn nicht spontan zu entleeren; sie wurden zweimal täglich katheterisirt und zur genaueren Abgrenzung der 24stündigen Harnausscheidung die Blase mit lauwarmem Wasser nachgespült. Der gesammte Harn von je 24 Stunden wurde, nach Feststellung seiner Menge, unter Hinzufügung des Spülwassers auf ein rundes Volumen (600 Ccm.) verdünnt und in je 5 Ccm. davon der Gesammt-N nach Schneider-Seegen durch Glühen mit Natronkalk bestimmt. Das durch den Natronkalk entbundene Ammoniak wurde in titrirte Normalschwefelsäure aufgefangen und durch Zurücktitriren mit einer der Normalsäure äquivalenten Normallauge (statt dieser wurde später eine aus ihr hergestellte Zehntelnormallauge benutzt) der Antheil noch freier, an NH_3 nicht gebundener Säure bestimmt.

[1]) Rohrzucker $C_{12}H_{22}O_{11}$ enthält 42,1 pCt. C, 6,4 pCt. H, 51,5 pCt. O.
Glycerin $C_3H_8O_3$ - 39,1 - - 8,7 - - 52,2 - -

Die Fäces wurden sorgfältig aufgefangen, auf dem Wasserbade getrocknet, das Trockengewicht festgestellt und in einem aliquoten Theil des feingepulverten Materials durch Glühen mit Natronkalk im Verbrennungsrohr der Stickstoff ebenfalls aus dem gebildeten und in eine titrirte Säure aufgefangenen NH^3 bestimmt. Bekanntlich erfolgt nur bei wenigen Hunden die Kothentleerung täglich, bei Fleischfütterung in der Regel nur alle 3—6 Tage. Um daher die auf die einzelnen Perioden entfallenden Kothantheile von einander abgrenzen zu können, wurden den Hunden am letzten Tage einer jeden Periode und zwar etwa 8 Stunden nach der Fütterung Korkstücke eingeführt. Einzelne Thiere verschlingen dieselben spontan, anderen mussten die Korke in den Rachen geschoben werden, was ohne grosse Mühe gelingt. Es finden sich dann, eine sorgfältige Ueberwachung der Fäcalentleerung und die Consistenz des normalen, festen Fleischkothes vorausgesetzt, die Korkstücke neben einander innerhalb der einzelnen Kothballen vor und grenzen so den der folgenden Periode zugehörigen Koth von dem der voraufgegangenen durchaus scharf ab. Diese Methode der Abgrenzung, die ich seit fast zwei Jahren in Anwendung ziehe, ist als einfach und bei festem Koth vollkommen scharf ohne Bedenken zu empfehlen.

Ausser dem N im Harn und Koth wurde noch täglich das Körpergewicht des Hundes, und zwar nach Entleerung des Harns und event. des Koths und vor der Fütterung, festgestellt, um auch nach dieser Richtung etwaige Veränderungen unter dem Einfluss des gefütterten Stoffes controliren zu können.

Was nun die Mengen betrifft, in denen das Glycerin gegeben wurde, so ist zunächst daran zu erinnern, dass nach den Untersuchungen von Luchsinger[1]) und Ustimowitsch[2]) nach Einführung grosser Gaben von Glycerin Hämoglobinurie beträchtlichen Grades eintritt; auf der andern Seite führen grosse Dosen von Glycerin leicht Durchfall herbei, beides Störungen, welche die Durchführung von Stoffwechselversuchen stören. Es durften demnach nur solche Mengen eingeführt werden, die weder Durchfall noch Hämoglobinurie hervorrufen. Vorversuche haben mir ergeben, dass man am Hunde von ca. 20 Kilo mehrere Tage hindurch je 25—30 Grm. Glycerin verfüttern kann, ohne dass sich eine Störung

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. VIII. S. 289. u. XI. 503 ff.

[2]) Ebendaselbst. XIII. S. 453.

irgend welcher Art wahrnehmen lässt. Bei einer täglichen Gabe von 40 Grm. entleerten die Hunde schon nach 24 Stunden breiigen Koth und bei noch weiterer Einverleibung dieser Dose bekamen sie, wenigstens die beiden Thiere, die zu den nachfolgenden Versuchsreihen dienten, ganz wässerige, dünne Entleerungen. Beigebracht wurde den Hunden das Glycerin in der Weise, dass das aus kleingeschnittenem Fleisch und Speck bestehende Futter mit dem durch die mindestens dreifache Wassermenge verdünnten Glycerin übergossen wurde; die Thiere lecken den Futternapf, vermuthlich wegen des süssen Geschmacks des Glycerin, so zu sagen quantitativ genau aus. In den beiden letzten Reihen wurde das Futter mit 200—300 Ccm. Wasser kurze Zeit aufgekocht und dann mit dem Glycerin versetzt. Die wohlschmeckende, von den Hunden ausserordentlich gern genommene Fleischbrühe ist (nächst der Milch) wohl am besten geeignet, schlecht schmeckende oder riechende Stoffe zu verdecken und so deren Einverleibung ohne Schwierigkeit zu ermöglichen; auch ist diese Methode der immerhin unbequemen Einführung solcher Stoffe durch die Schlundsonde unzweifelhaft vorzuziehen.

Es mögen nunmehr die vier Versuchsreihen in tabellarischer Anordnung folgen:

Datum.		Wasser gesoffen.	Harnmenge.	N im Harn.	N im Koth.	Körpergewicht in Kilo.
	I. Gelbe Dogge. 400 Grm. Fleisch, 50 Grm. Speck.					
2. Juni 1877		257	293	12,984		21,94
3. -		390	268	13,171	1,27	21,82
4. -		435	260	12,804		21,66
5. -	25 Grm. Glycerin	480	314	12,516		21,69
6. -	- -	470	335	12,916	0,88	21,6
7. -		388	312	12,954		21,49
8. -		429	313	13,308	0,62	21,4
	II.					
10. Juni 1877		325	297	12,918		21,14
11. -		500	314	13,542	0,98 [1]	21,17
12. -		500	328	12,798		21,18
13. -	25 Grm. Glycerin	490	418	13,254		21,13
14. -	- -	400	315	12,816	1,75 [2]	21,08
15. -	- -	255	303	12,57		20,99

[1]) Trockengewicht des Koths 21,8 Grm. mit 4,5 pCt. N.
[2]) - - - 34,95 - - 5,01 - -

Datum.		Wasser gesoffen.	Harn-menge.	N im Harn.	N im Koth.	Körper-gewicht in Kilo.
16. Juni 1877		412	291	12,618		21,03
17. -	25 Grm. Zucker	240	277	11,778	1,52 [1]	21,09
18. -	- -	360	291	12,864		21,14
19. -	- -	380	333	11,91		21,21
	III. Graue Bastarddogge.					
9. Oct. 1877		327	361	12,264		19,18
10. -		313	377	11,832	1,17 [2]	19,1
11. -		400	378	11,892		19,04
12. -	30 Grm. Glycerin	230	390	11,724		18,85
13. -	- -	200	302	12,168	1,52 [3]	18,99
14. -	- -	337	342	12,096		18,98
15. -		400	364	12,084		19,01
16. -		290	339	12,366	0,93 [4]	18,9
17. -		200	366	12,394		18,77
18. -	30 Grm. Zucker	323	340	11,778		18,75
19. -	- -	205	346	10,95	0,9 [5]	18,68
20. -	- -	200	309	11,60		18,65
	IV.					
22. Oct. 1877		395	401	12,498		18,67
23. -		370	373	12,552	1,21 [6]	18,69
24. -		340	393	11,904		18,73
25. -	30 Grm. Glycerin	400	407	12,984		18,66
26. -	- -	210	363	11,556	1,47 [7]	18,57
27. -	- -	285	318	12,132		18,54
28. -		215	331	12,45		18,5
29. -		320	351	12,06	1,26 [8]	18,47
30. -		200	398	12,096		18,39

Betrachten wir nun die einzelnen Versuchsreihen etwas näher. In der ersten Reihe wurde ausgeschieden: In den 3 Tagen der Vorperiode durch den Harn 38,959 und durch den Koth 1,27 N, also im Durchschnitt täglich 12,986 + 0,42 = 13,406 N. In 400 Grm. Fleisch nahm der Hund auf (den N-Gehalt des Fleisches zu 3,4 pCt. nach Voit angesetzt) 13,6 N; es bestand also N-Gleichgewicht. In

[1]) Trockengewicht des Koths 31,45 Grm. mit 4,83 pCt. N.
[2]) - - - 19,61 - - 5,97 - -
[3]) - - - 22,51 - - 6,75 - -
[4]) - - - 16,97 - - 5,5 - -
[5]) - - - 15,78 - - 5,7 - -
[6]) - - - 21,96 - - 5,5 - -
[7]) - - - 26,4 - - 5,57 - -
[8]) - - - 22,39 - - 5,38 - -

der Nachperiode wurden entleert: 26,262 N mit dem Harn und 0,62 N mit dem Koth, im täglichen Durchschnitt 13,441 N. An den beiden Tagen der Glycerinfütterung schied der Hund aus 25,432 bez. 0,88 N, also im Mittel pro Tag 13,156 N. Dies ist 0,267 N oder ca. 2 pCt. weniger als in der Vor- und Nachperiode, eine Differenz, die offenbar noch innerhalb der Fehlergrenzen fällt.

In der nehmlichen Weise ist die vierte Reihe angeordnet. In der dreitägigen Vorperiode entleerte der Hund mit dem Harn 36,954 N und mit dem Koth 1,208 N, in der ebenfalls dreitägigen Nachperiode 36,606 bez. 1,26 N, also zusammen an sechs Normaltagen 76,028 N oder im Durchschnitt pro Tag 12,671 N. Bei Glycerinfütterung wurden ausgeschieden an drei Tagen: 36,672 bez. 1,47 N, im Ganzen 38,142 N oder im täglichen Durchschnitt 12,714 N. Somit ist die N-Ausscheidung durch die Einverleibung von Glycerin nicht modificirt worden.

Die Berechnung der zweiten und dritten Reihe, in denen Controlfütterung mit Rohrzucker stattfand, gestaltet sich folgendermaassen: In der Vorperiode schied der Hund in drei Tagen aus 39,258 N mit dem Harn und 0,98 N mit dem Koth, an dem auf die letzte Darreichung von Glycerin folgenden Tage 12,618 bez. 0,38 N, also in Summa in vier Normaltagen 51,876+1,36=53,236 oder im Tagesdurchschnitt 13,309 N. Auch hier besteht annähernd N-Gleichgewicht (Einnahme 13,6 N). An den drei Tagen, wo je 25 Grm. Glycerin gegeben wurden, betrug die Ausscheidung 38,64 bez. 1,75 = 40,39 N, mithin im Mittel pro Tag 13,46 N. Das gereichte Glycerin hat also eine Ersparniss im Eiweissverbrauch nicht bewirkt. Dagegen wurde an den drei Tagen der Zuckerfütterung ausgeschieden 36,552 bez. 1,14 = 37,692 N, pro Tag nur 12,564 N. Es ergiebt sich also bei Zuckerfütterung eine N-Ersparniss von fast 7 pCt. gegenüber der Glycerinperiode.

Aehnlich verhält es sich mit der dritten Reihe. Hier beträgt die Gesammtausscheidung in der Vorperiode 35,988 bez. 1,17 N, in der Nachperiode 36,844 bez. 0,93 N, in Summa also für sechs Tage 74,932 N oder im Mittel pro Tag 12,489 N. In den drei Tagen der Glycerinfütterung wurden entleert 35,988 bez. 1,52=37,508 N oder im täglichen Durchschnitt 12,503 N. Als dann der Hund an drei Tagen je 30 Grm. Zucker bekam, entleerte er mit dem Harn 34,328 N, mit dem Koth 0,9 N, im Ganzen 35,228 N oder

pro Tag durchschnittlich 11,743 N. Auch hier wird bei Zuckergenuss weniger N ausgeschieden, als bei der gleichen Gabe von Glycerin und zwar über 6 pCt.

Unsere Versuche führen somit zu dem Resultat, dass durch Einverleibung von Glycerin der Eiweisszerfall in keiner Weise modificirt wird. Eine Ersparniss im Umsatze des N-haltigen Materials ist, wenigstens für medicinale Dosen von Glycerin, die keine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens bedingen, durchaus in Abrede zu stellen. Entsprechend der oben gegebenen Definition der Nährstoffe kommt dem Glycerin die Eigenschaft eines Nährstoffes nicht zu; es hat das Glycerin nicht den geringsten Nährwerth.

Eine kurze Berücksichtigung verdienen die Verhältnisse der Diurese und des Koths. Nach Einführung von Glycerin in den Magen hat man meist eine Zunahme der Harnmenge beobachtet, die man in der Regel auf die Hygroscopicität des Glycerin zurückführt. Die Steigerung der Diurese zeigte nur unser erster Hund, dessen Futter mit dem Glycerin getränkt wurde; hier stieg die tägliche Harnmenge der Reihe I im Mittel von 274 auf 324 Ccm., also um 18 pCt., in Reihe II von 313 auf 345 Ccm. oder um 10 pCt. an. Der andere Hund, der das Glycerin mit der Fleischbrühe und in stärkerer Verdünnung (1 Th. Glycerin auf 7—10 Th. Wasser) bekam, zeigte keine Zunahme der Diurese, in der IV. Reihe war sogar die Harnmenge bei Glyceringenuss (tägliches Mittel 363 Ccm.) gegenüber der Vorperiode (389 Ccm.) um fast 7 pCt. herabgesetzt. Dagegen besass der Koth der Glycerinperiode einen viel grösseren Wassergehalt, nehmlich von ca. 80 pCt., während der Koth der Vorperiode im Durchschnitt nur etwa 62 pCt. Wasser enthielt. Was nun die Fäces selbst anlangt, so sehen wir mit Ausnahme von Reihe I, in welcher nur der N-Gehalt bestimmt wurde, bei Glycerinfütterung überall die Menge ihrer festen Bestandtheile zunehmen, in maximo bis zu 60 pCt. gegenüber der Norm. Abgesehen davon ist in der Trockensubstanz des Koths nach Genuss von Glycerin auch die absolute Menge des darin vorhandenen N gesteigert, so besonders in Reihe II und III. Es wird während der Glycerinperiode im Ganzen stets mehr, zuweilen sehr viel mehr N mit dem Kothe ausgestossen, als in der Norm, in Reihe II sogar um ca. 75 pCt. mehr. Daraus geht hervor, dass das Glycerin bei Einführung mittlerer Dosen in den Magen eine etwas weniger gute Aus-

nutzung des verfütterten Fleisches zur Folge hat. Der dadurch bedingten, etwas geringeren Resorption von Albuminaten im Darm entspricht die ein wenig verminderte N-Ausscheidung durch den Harn. Wird die letztere allein für die Beurtheilung der Verhältnisse des Eiweissumsatzes berücksichtigt, so gelangt man leicht zu dem Schluss, eine wenn auch nur mässige Ersparniss im Eiweissumsatz werde durch Glycerin bewirkt.

Das letzterwähnte Moment giebt vielleicht die Erklärung für die von Catillon erhaltenen Resultate ab, der in seinen schon oben citirten Versuchen eine Verringerung des Eiweissumsatzes unter dem Einfluss von Glycerin gefunden zu haben glaubt. Catillon hat einmal die Harnstoffausscheidung allein in Betracht gezogen, ferner nicht genügend für Constanz der Einfuhr gesorgt, wie dies aus den vagen Angaben über seine „annähernd gleichmässige Diät" hervorgeht. So kommt denn auch C. zu dem seltsamen Resultat, dass zunächst in Folge geringerer Verbrennung der Fette und N-haltigen Substanzen die Harnstoffausscheidung erheblich vermindert ist, dass aber auf diese anfängliche Abnahme später bei grösseren Gaben ein Ansteigen der Harnstoffausscheidung folgt. Diese auffällige Erscheinung erklärt C. durch die Angabe, er hätte, veranlasst durch grösseren Appetit, in dieser späteren Periode mehr Nahrung zu sich genommen (!!). Und dies mitten in einem Stoffwechselversuch bei „annähernd gleicher Diät"! Catillon scheint nicht zu ahnen, dass mit dieser naiven Erklärung er selbst über die Beweiskraft seiner Versuche geradezu den Stab bricht. Auch die weitere Angabe von Catillon, dass Glycerin zu $^1/_2$ Grm. pro Tag der Nahrung von Meerschweinchen zugesetzt das Körpergewicht im Laufe eines Monats um $^1/_{10} - ^1/_5$ steigert unter Verhältnissen, wo gleiche Thiere (ohne Glycerin) stationär bleiben, beweist nichts für den Nährwerth des Glycerin, da, wie Voit gezeigt hat, man aus der Zunahme des Körpergewichts allein keinen Schluss auf die Ersparniss von Körpereiweiss oder Fett machen kann, indem, von sonstigen Momenten abgesehen, schon durch Veränderungen im Wassergehalte des Körpers d. i. Zunahme des Wassergehalts der Gewebe gegenüber den festen Bestandtheilen eine Vermehrung des Körpergewichts zu Stande kommen kann. Es wird auch hier auf die Gleichmässigkeit der Nahrungszufuhr Alles ankommen; daher dürfte es ungemein schwer, wenn nicht gar unmöglich sein,

einen beweiskräftigen Versuch der Art an den dazu wohl am wenigsten geeigneten Meerschweinchen durchzuführen.

Es bleibt endlich noch die Frage zu erledigen, welches die Schicksale des Glycerin im Thierkörper sind. Unterliegt es innerhalb des Organismus den Bedingungen der Zersetzung oder wird es, vollständig oder nur zum Theil, wieder ausgeschieden? Und wenn letzteres der Fall, in welcher Form? Bezüglich der Ausscheidung des Glycerin sind bisher nur die Verhältnisse nach Einführung grosser Gaben in den Magen, und zwar so grosser Gaben untersucht, die, wie schon erwähnt, Hämoglobinurie zur Folge haben. Hier findet sich neben dem gelösten Hämoglobin ein Körper, der schon beim gelindesten Erwärmen Kupfer- und Wismuthoxyd reichlich reducirt, auf Zusatz von Hefe alkoholische Gährung unter CO_2-Bildung eingeht und doch nach Ustimowitsch [1]), weil er eine Ablenkung der Polarisationsebene nicht bewirkt, kein Zucker ist, sondern vermuthlich ein Zersetzungs- oder Umwandlungsproduct des Glycerin. Nach Plósz [2]) soll dieser reducirende Körper ausserordentlich leicht zersetzlich, nicht gährungsfähig und optisch inactiv sein. Weiteres ist in dieser Hinsicht nicht bekannt. Gesetzt nun, ein Theil des Glycerin ginge unangegriffen durch den Organismus hindurch und trete mit dem Harn aus, so war neueren Erfahrungen entsprechend, die allerdings zunächst nur Stoffe aus der aromatischen Reihe betreffen, daran zu denken, es möchte sich das Glycerin, sei es mit Schwefelsäure oder Phosphorsäure zu sogen. gepaarten Säuren, der wohlbekannten Glycerinphosphorsäure bez. -Schwefelsäure vereinigen und als solche den Organismus mit dem Harn verlassen. Diese Vermuthung hat sich nicht bestätigt. Zunächst liess sich, nach Ausfällung der Phosphate, im Harn nach Glycerinfütterung durch Schmelzen mit Soda und Salpeter ein Phosphorgehalt nicht darthun, so dass demnach Phosphor in organischer Verbindung sicher nicht vorhanden war. Auch war weder die Menge der gebundenen Schwefelsäure, noch das quantitative Verhältniss derselben zu der freien Schwefelsäure im Harn nach Genuss von Glycerin verändert. Im Mittel von zwei Normaltagen der ersten Reihe betrug die Menge der freien Schwefelsäure, als SO_3 berechnet, für 100 Ccm. Harn 0,1895 Grm., die der gebundenen

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XIII. S. 453.

[2]) Ebendaselbst XVI. S. 153 ff.

SO_3: 0,0151 Grm., also das Verhältniss der gebundenen SO_3 zur freien = 1 : 12,5. An den beiden Glycerintagen waren die entsprechenden Mittelwerthe ebenfalls pro 100 Ccm. Harn, für freie SO_3 0,174 Grm., für die gebundene 0,0145 Grm., also freie SO_3 zur gebundenen = 1 : 12,2. Ein merklicher Unterschied nach dieser Richtung ist also nicht zu erkennen.

Was ferner den Austritt eines Theils von unzersetztem Glycerin durch den Harn anlangt, so möchte ich zunächst daran erinnern, dass der Nachweis geringer Mengen von Glycerin im Harn nicht so einfach ist, wie in weniger complicirt zusammengesetzten Flüssigkeiten. Während man in diesen, so z. B. im Bier und Wein den Nachweis leicht führen kann, indem man vorsichtig zur Syrupsconsistenz einengt, mit starkem Alkohol aufnimmt, die alkoholische Lösung verdunstet, den Rückstand mit absolutem Alkohol oder Amylalkohol[1]) erschöpft und in diesem Extract nach Verdunsten des Alkohol das Glycerin sowohl durch den süssen Geschmack als durch den scharfen und charakteristischen Geruch nach Acrolëin beim Erhitzen mit saurem schwefelsaurem Kali nachweist, ist das gleiche Verfahren beim Harn nicht so einfach anwendbar. Behandelt man zum Syrup concentrirten Harn, der mit Glycerin versetzt ist, in der nehmlichen Weise, so geht in den letzten Auszug mit absol. oder Amylalkohol resp. Aetheralkohol auch ein Theil der Extractivstoffe über, die beim Erhitzen mit Kaliumhydrosulfat empyreumatische Producte liefern, durch welche der sonst so charakteristische Acrolëingeruch mehr oder weniger verdeckt wird. So kommt es, dass kleine Mengen von Glycerin, 1—3 Grm. im Liter Harn, dem sicheren und scharfen Nachweise sich entziehen können. Bemerkenswerth ist es, dass solch ein Harn mit einem geringen Gehalt an Glycerin (0,2—0,4 pCt.) reichlicher Kupferoxyd in Lösung hält, als ohne Beimischung von Glycerin. Obwohl ich wiederholt fast die gesammte 24stündige Harnmenge in Arbeit genommen habe, ist es mir doch nie gelungen, mittelst des angegebenen Verfahrens nach Einverleibung von Glycerin dieses im Harn wiederzu-

[1]) Nach C. Neubauer und E. Borgmann (Zeitschr. f. analyt. Chem. Bd. 17, S. 442 ff.) empfiehlt es sich, den nach Verdunsten des alkoholischen Auszugs hinterbleibenden Rückstand in 10—20 Ccm. Alcoh. abs. zu lösen und darauf mit 15—30 Ccm. Aethyläther zu versetzen. Chemisch reines Glycerin giebt mit dieser Alkoholäthermischung weder Trübung noch Fällung.

finden. Demnach glaube ich behaupten zu dürfen, dass nach Einführung von 25—30 Grm. Glycerin beim Hunde günstigsten Falls nur Spuren von unzersetztem Glycerin in den Harn übertreten. Das Gleiche gilt bei mittleren Dosen auch für den Menschen; nach Genuss von 20 Grm. Glycerin, die übrigens in genügender Verdünnung gut vertragen werden, enthielt der in den nächsten 24 Stunden entleerte Harn keine nachweisbaren Mengen von Glycerin. Auch R. Buchheim[1]) giebt an, dass selbst nach reichlicher Zufuhr von Glycerin weder dieses noch ein Umwandlungsproduct desselben im Harn wiederzufinden ist. Der von Catillon[2]) geführte Nachweis von Glycerin im Harn und zwar zu etwa 3 Grm. nach Einführung von nur 20—30 Grm. ist nur ein scheinbarer, da in dem von ihm als Glycerin berechneten Rückstande dieses, wenn überhaupt, jedenfalls nur zum geringsten Theil vorhanden war. Es genüge, das Verfahren jenes Autors kurz vorzuführen. Catillon will gefunden haben, dass, wenn man Harn mit 94procentigem Alkohol ausfällt und den alkoholischen Extract bei 100° trocknet, dieser Trockenrückstand zu genau (!) $^2/_3$ seines Gewichts aus Harnstoff besteht. Bei Einverleibung von Glycerin soll nun das Gewicht des Trockenrückstandes vom alkoholischen Extract mehr als das $1^1/_2$fache von dem Gewicht des direct bestimmten Harnstoffs betragen. Diesen Ueberschuss über das $1^1/_2$fache Gewicht des Harnstoffes berechnet nun Catillon als Glycerin. Es liegt auf der Hand, dass ein derartiges Verfahren absolut jeder Basis entbehrt.

Auch die nach grossen Gaben von Luchsinger, Ustimowitsch und Plósz gefundene, stark reducirende Substanz ist weder im Hundeharn nach Verabreichung von 30 Grm., noch im Menschenharn nach 20 Grm. Glycerin nachweisbar. Nach Plósz[3]) soll sie nach Eingeben von 4—6 Grm. pro Kilo Thier nicht vermisst werden; in meinen Versuchen wurde aber nur etwa $1^1/_2$ Grm. pro Kilo Thier eingeführt. Nach diesen Gaben hält der Harn weder Kupferoxyd reichlicher in Lösung, als dies sonst bei Hunde- bez. Menschenharn der Fall ist, noch werden beim Erhitzen mehr als Spuren von Kupferoxydul gefällt, wie auch in der Norm. Ebenso wenig war dieser Harn mit Hefe alkoholischer Gährung fähig.

[1]) Lehrbuch der Arzneimittellehre. III. Aufl. Leipzig 1878. S. 363.

[2]) a. a. O. S. 93.

[3]) Arch. f. d. ges. Physiol. XVI. S. 155.

Wir kommen somit zu dem Schluss, dass Glycerin, in den angegebenen Dosen genommen, beim Hunde und Menschen einer schnellen und, wie es scheint, vollständigen Zersetzung im Organismus anheimfällt. Vermuthlich ist hierauf auch die Beobachtung von N. Weiss[1]), die später von Luchsinger und G. Salomon bestätigt worden ist, zurückzuführen, dass nehmlich die Menge des sich in der Leber bildenden Glycogen durch Einführung von Glycerin in den Magen vergrössert wird. Aus analogen Erfahrungen an anderen, die Glycogenbildung in der Leber beeinflussenden Stoffen (Eiweiss, Gummiarten u. s. w.) hat man sich wohl vorzustellen, dass das im Darmkanal resorbirte und der Leber durch das Pfortaderblut zugeführte Glycerin nicht selbst in Glycogen umgewandelt wird, vielmehr durch seine schnelle Zersetzung den Verbrauch von Leberglycogen beschränkt oder die Bildung des Leberglycogen aus anderen Materialien [Kohlehydraten, nach Voit und Wolffberg[2]) aus Eiweiss] befördert. Wie dem auch sei, einer Zersetzung unterliegt das Glycerin im Organismus, ohne dass aber die hierbei entstehenden Producte, wie dies z. B. bei den Kohlehydraten der Fall, einen irgend erheblichen Antheil von Eiweiss vor dem Zerfall bewahren. Mit Bezug hierauf sei daran erinnert, dass das Glycerin in chemischer Hinsicht zu den Kohlehydraten in gar keiner Beziehung steht, vielmehr als ein Alkohol anzusehen ist und zwar als der tertiäre Alkohol der Propylreihe, $C_3H_5(HO)_3$.

Die Resorption des Glycerin nach seiner Einverleibung in den Körper und seine weiteren Umwandlungen anlangend, ist es zunächst ausserordentlich wahrscheinlich, dass ein so leicht in Wasser löslicher und diffusibler Stoff sehr schnell und zum grössten Theil aus dem Darmrohre in das Blut übertritt. Ein anderer, sicherlich aber nur kleiner Theil vom eingeführten Glycerin mag der Resorption entgehen und den in den unteren Partien des Darmrohrs stattfindenden Gährungs- und Reductionsprozessen anheimfallen unter Bildung von Buttersäure, Butteressigsäure, Bernsteinsäure, Kohlensäure und wenig Wasserstoff, wie dies Hoppe-Seyler[3]) gefunden hat. Freilich geht diese Gährung nur bei stets neutraler

[1]) Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Math.-naturwiss. Klasse. 1873. Bd. 67. III, S. 5.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. 1876. XII. S. 266.

[3]) Physiolog. Chemie. Berlin 1877. I. S. 123.

Reaction vor sich[1]) und diese Bedingung dürfte sich nicht leicht im Darmkanale erfüllt finden. Weiter wissen wir durch Versuche von Gorup-Besanez, dass Glycerin in alkalischer Lösung bei Einwirkung von activem Sauerstoff zu Ameisensäure, Propionsäure und wahrscheinlich auch Acrylsäure zerfällt. Es hat nun einige Wahrscheinlichkeit, dass das Glycerin in den Geweben, wo sich ähnliche Bedingungen vorfinden, dieselbe Zersetzung erfährt und dass die dabei auftretenden Zwischenproducte, Ameisen- und Propionsäure dann bis zu den letzten Gliedern, Kohlensäure und Wasser, oxydirt werden. Dass in der That Einführung von Glycerin eine Zunahme der CO_2-Ausscheidung (und O-Aufnahme) durch die Lungen zur Folge hat, ist von Scheremetjewski[2]) gezeigt und neuerdings von Catillon[3]) bestätigt worden; der letztere Autor hat nach Genuss von Glycerin die CO_2-Ausscheidung um 7 pCt. ansteigen sehen. Bei dieser Steigerung der CO_2-Bildung muss das ihr entsprechende Wärmeäquivalent frei werden, also auch die Wärmeproduction unter dem Einfluss von Glycerin zunehmen. Alle diese Erwägungen führen zu dem auch sonst ausserordentlich wahrscheinlichen Schluss, dass das Glycerin durch seine Zersetzung im Organismus höchstens als Heizmaterial dienen kann, dass es aber nicht im Stande ist, nach Art eines Nährstoffes einen, wenn auch nur geringen Theil des Nahrungs- oder Körpereiweiss vor dem Zerfall zu bewahren.

[1]) Physiolog. Chemie. Berlin 1877. II. S. 331.
[2]) a. a. O.
[3]) Archives de physiol. norm. et path. 1877. p. 146.

V.

Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber.

Von

E. Leyden und A. Fraenkel.

(Aus dem Laboratorium der propädeutischen Klinik zu Berlin.)

I. Einleitung.

Nachdem Lavoisier, der Begründer der Verbrennungstheorie, den Nachweis geliefert hatte, dass ähnlich den in der anorganischen Welt sich vollziehenden Verbrennungsprozessen auch die thierische Wärme das Product einer chemischen Vereinigung des atmosphärischen Sauerstoffs mit gewissen, den Körper zusammensetzenden oxydablen Molecülen sei, mussten naturgemäss im Laufe der Zeit die vordem unklaren Vorstellungen über die unmittelbaren Ursachen der febrilen Temperatursteigerung einer verständnissvolleren Auffassung Platz machen. Ausgehend von der Thatsache, dass alle übrigen der Beobachtung zugänglichen oxydativen Vorgänge bei höheren Temperaturgraden mit zunehmender Energie und grösserer Schnelligkeit verlaufen, dass ferner der Gaswechsel, der von der Umgebungstemperatur rücksichtlich ihrer Körperwärme abhängigen Kaltblüter ein viel geringerer ist, als der eine constante Eigenwärme darbietenden Warmblüter, interpretirte man in logischer Weise das erwähnte Cardinalsymptom des Fiebers gleichfalls als den Ausdruck einer die Grenzen der Norm überschreitenden Steigerung der Verbrennungsprozesse. Und so sehr hatte sich das Dogma von der vermehrten Oxydation im Fieber in den Anschauungen unserer Zeit eingebürgert, dass eine lange Reihe von Jahren darüber vergehen musste, ehe man sich dazu bequemte, dasselbe mit Zuhülfenahme exacter Untersuchungsmethoden einer Prüfung auf seine Richtigkeit zu unterziehen. Erst als durch Claude Bernard's berühmten Versuch der Durchschneidung und Reizung des Halssympathicus der Beweis einer tonischen, in ihrer Intensität aber veränderlichen Erregung der Gefässwandmusculatur geliefert wurde, und man einsah,

dass neben der Grösse der Wärmeproduction noch ein zweiter Factor bei der Erhaltung der Eigenwärme des Organismus der Warmblüter betheiligt sei, nehmlich die veränderliche Wärmeabgabe, begannen sich Zweifel an der absoluten Richtigkeit der bisherigen Anschauung zu regen. Dieselben gelangten in unzweideutigster Weise zum Ausdruck, als im Jahre 1863 Traube, die sämmtlichen Fiebersymptome unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenfassend, eine neue Fiebertheorie aufstellte, der zufolge die febrile Temperaturerhöhung nicht, wie man bisher angenommen hatte, auf gesteigerter Oxydation, sondern lediglich auf verminderter Wärmeabgabe beruhen sollte, welche letztere wiederum ihre Ursache in einer Zusammenziehung der die Körperperipherie mit Blut versorgenden kleinen Arterien hätte. Wenngleich als ein gewichtiges Argument gegen die Richtigkeit dieser Hypothese von vornherein die bereits mit Hülfe gröberer physikalischer Untersuchungsmethoden nachweisbare Vermehrung der Wärmeabgabe von der Haut des Fiebernden angeführt wurde, so erkannte man doch nunmehr allerseits die Nothwendigkeit einer objectiven Prüfung des wahren Sachverhalts an. Auf diese Weise erschienen in den nächsten Jahren kurz hintereinander eine Reihe von bedeutungsvollen Arbeiten, welche mit mehr oder minder ausgesprochenem Erfolge nicht nur die hier in Betracht kommenden Fragen über die Grösse der Wärmeproduction des fiebernden, sondern nochmals auch das Verhalten des gesunden Organismus unter verschiedenen äusseren Bedingungen zum Gegenstande ihrer Untersuchung hatten.

Was speciell die Veränderungen des Gaswechsels unter dem Einfluss des Fiebers beim Menschen betrifft, so wurden dieselben zuerst von dem Einen von uns[1]) einem eingehenden Studium unterworfen. Bald darauf publicirte auch Liebermeister[2]) eine das gleiche Thema behandelnde grössere Arbeit. Die von Leyden angewandte Methode lehnt sich an ein bereits früher von Lossen[3]) unter Voit's Anleitung geübtes Verfahren an, welches, wie bekannt darin besteht, dass das betreffende Versuchsindividuum eine Zeit

[1]) Leyden, Ueber die Respiration im Fieber. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 7. S. 536.

[2]) Liebermeister, Untersuchungen über die quantitativen Veränderungen der Kohlensäureproduction beim Menschen. Zweiter Artikel. Ibid. Bd. 8. S. 153.

[3]) Lossen, Zeitschrift für Biologie. Bd. 2. S. 244 u. ff.

lang die von ihm bei jeder Exspiration abgegebenen Luftmengen mittelst Müller'scher Ventile in eine doppelhalsige Woulf'sche Flasche entleert, welche auf der einen Seite mit dem Exspirationsventil auf der anderen mit einer die gesammte exspirirte Luftmenge messenden Gasuhr in Verbindung steht. Mit Hülfe der Pettenkofer-schen Bestimmungsmethode wird der Kohlensäuregehalt der Luft in der Flasche ermittelt, nachdem zuvor natürlich durch sorgfältige Aichung der absolute Rauminhalt derselben und ausserdem behufs Berechnung der Gesammtmenge der producirten CO_2 jedesmal der Barometerstand sowohl, wie die Temperatur in der Flasche und Gasuhr notirt worden ist. Während Leyden für seine Versuche die angeführte Methode mit nur unbedeutenden Abänderungen adoptirte, modificirte Liebermeister[1]) dieselbe dahin, dass er die zur Untersuchung bestimmte Person nicht direct in den beschriebenen Apparat exspiriren liess, sondern sie in eine Art Respirationskasten setzte, an welchem in zweckentsprechender Weise die doppelhalsige Flasche nebst Gasuhr angefügt war. Die Ventilation des Ganzen besorgte ein Aspirator. Hierbei wurde zur Untersuchung eine Luftprobe gewonnen, welche ihrer Zusammensetzung nach nicht mehr der von dem betreffenden Individuum unmittelbar exspirirten Athmungsluft entsprach, sondern einen um Vieles geringeren Procentgehalt an CO_2 als diese besass.

Im Ganzen umfasst die Leyden'sche Arbeit vier Beobachtungsreihen, deren jede einzelne einem andern mit einer acuten fieberhaften Krankheit (Typhus recurrens, Pneumonie, Typhus exanthematicus) behafteten Individuum angehört. Bei jedem der vier Kranken wurde der Gaswechsel mehrfach an verschiedenen, sowohl fieberfreien, wie fieberhaften Tagen untersucht und regelmässig zur Controle eine Doppelbestimmung ausgeführt. Hierbei stellte sich als Resultat der Untersuchung heraus, dass unter dem Einfluss des Fiebers die Athemgrösse eine Zunahme von mehr als $1^1/_2 : 1$ und weniger als $1^3/_4 : 1$, der Kohlensäuregehalt der exspirirten Luft dagegen eine procentische Abnahme im Verhältniss von $3 : 3^1/_2$ oder von $9 : 10$ erfährt. Beides zusammen ergiebt eine Steigerung der CO_2-Exhalation im Fieber von nahezu $1^1/_2 : 1$. — Ausserdem wurden noch einige Experimente an hungernden Hunden angestellt,

[1]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 5. S. 76 u. ff.

bei welchen der Lossen'sche Apparat so angewendet wurde, dass nach vorher ausgeführter Tracheotomie und Einbindung einer Metallcanüle in die Luftröhre diese mit Hülfe eines Gabelrohres mit den Ventilflaschen und den übrigen Theilen der Respirationsvorrichtung in Verbindung gesetzt wurde. Fieber wurde den Thieren durch Einspritzung von Eiter in die Vena jugularis erzeugt. — Diese Versuche ergaben im Gegensatz zu dem am Menschen ausgeführten keine constanten Resultate, indem bei erhöhter Temperatur zuweilen etwas grössere, zuweilen aber niedrigere und selbst erheblich niedrigere Werthe der CO_2-Ausscheidung gefunden wurden, als im normalen Zustande. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, was auch der Verfasser in seiner Arbeit betont, dass, da die Thiere im gefesselten Zustande untersucht wurden und hierbei sich häufig sehr unruhig geberdeten, die scheinbar fehlende Steigerung der CO_2-Exhalation im fieberhaften Zustande noch nicht zu Gunsten eines gegentheiligen Verhaltens, wie das beim Menschen beobachtete, spricht.

Weniger umfänglich und, wie uns dünkt, auch in ihren Ergebnissen nicht ganz so prägnant, sind die von Liebermeister mit Hülfe seines Apparates an fiebernden Kranken ausgeführten Untersuchungen[1]). Es ist die Ursache hiervon zum Theil wohl darauf zurückzuführen, dass, wie es scheint, der genannte Autor wegen der eigenthümlichen Construction seiner Respirationsvorrichtung es absichtlich vermied, an Patienten mit einer schwereren acuten Krankheit zu experimentiren. Wenigstens fallen von den vier bisher im Ganzen mitgetheilten Untersuchungsreihen drei auf Intermittenskranke und nur die vierte betrifft einen Patienten, welcher als Reconvalescent von einem schweren Abdominaltyphus eine Pleuritis acquirirt hatte und nach fast gänzlicher Beseitigung dieser an mehrfach sich wiederholenden Frostanfällen mit darauf folgender Temperatursteigerung litt, deren Ursache indess nicht näher angegeben wird. Auch dieser letztere Kranke wurde überdies während des Froststadiums in den Apparat gesetzt. Allemal wurde nun auch von Liebermeister eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung unter dem Einfluss des Fiebers constatirt, mit Ausnahme eines Falles, in welchem bei einem der Intermittenten trotz einer

[1]) Hierüber s. auch: Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 327 u. ff.

Temperatur von 41,1°C. beim Beginn, und einer Temperatur von 39,9°C. am Ende des betreffenden Versuchs keine Steigerung gegenüber der Apyrexie gefunden wurde. Die grössten Ausschläge, i. e. Vermehrung der CO_2-Exhalation bis auf 30—40 pCt. über die Norm erhielt L. bei ansteigender Temperatur, während auf der Acme des Fiebers das Plus an CO_2 nur 19—31 pCt. betrug. Im Froststadium kann sich nach ihm die Vermehrung sogar bis auf das $2^1/_2$fache des Normalen belaufen, was indess wegen der hierbei zuweilen ganz excessiv gesteigerten Muskelaction nicht besonders Wunder nehmen kann. Der Umstand übrigens, dass Liebermeister fast ausschliesslich an Intermittenskranken experimentirte, gereicht seiner Untersuchung insofern zum Nachtheil, als der Einwand nicht von der Hand zu weisen sein dürfte, es sei ein Theil der von den Patienten über die normale mittlere Menge ausgeschiedenen Kohlensäure auf die mit dem voraufgehenden Frost verknüpfte stärkere Muskelaction zu beziehen. Bisher nehmlich ist, soweit uns bekannt, noch nicht genügend festgestellt, in welchem Maasse und wie lange sich die die vermehrte körperliche Anstrengung begleitende Steigerung der CO_2-Exhalation auch noch in die erste Zeit der Ruhe nach beendigter Muskelarbeit hinübererstreckt. — Sei dem indess, wie ihm wolle, so haben wir hier vor Allem die Frage zu ventiliren, wie weit die bei den beiden angeführten Arbeiten zur Messung des Gaswechsels benutzten Methoden überhaupt im Stande sind, einen Maassstab für die in Wahrheit von den betreffenden Versuchsindividuen producirten CO_2-Mengen zu liefern.

Von dem Einen von uns (L.) sind seiner Zeit schon genügend die Uebelstände hervorgehoben worden[1]), mit welchen gerade bei fiebernden Menschen die Anwendung der Lossen'schen Vorrichtung verknüpft ist. Mag man die Widerstände des Apparates auch noch so verringern, namentlich die einzelnen Röhrenverbindungen so weit als irgend thunlich nehmen, so ist eine Veränderung des Athemtypus, welcher sich zuweilen bis zu ausgesprochener Dyspnoë steigert, häufig nicht zu vermeiden. Die hieraus erwachsenden Ungleichmässigkeiten in den Resultaten sprechen sich am deutlichsten in dem procentischen Unterschiede aus, welchen die selbst in kurzer Aufeinanderfolge zur Untersuchung benutzten Proben der

[1]) l. c. S. 542.

Athmungsluft rücksichtlich ihres Kohlensäuregehalts darbieten. Hierzu kommt, dass aus der Untersuchung eines verhältnissmässig kleinen Luftquantums, dessen Beschaffenheit im günstigsten Falle einen getreuen Ausdruck der Zusammensetzung der jedesmal zuletzt von dem Patienten exspirirten Athemgase liefert, ein Rückschluss auf die während eines verhältnissmässig langen Zeitraumes producirte Gesammtmenge der CO_2 gemacht wird. Zwar haften die erst gerügten Uebelstände dem Liebermeister'schen Apparate, in welchem die Athmung eine völlig ungenirte ist, nicht an; um so mehr macht sich dafür der zuletzt angeführte Mangel bei demselben bemerkbar, da wegen der nicht unbeträchtlichen Ventilation jedesmal eine verhältnissmässig sehr kohlensäurearme Luftprobe zur Untersuchung gewonnen wird. Jeder in dem Verfahren gelegene Fehler muss daher procentisch eine grössere Abweichung von dem gesuchten wahren Werth bewirken, als bei der ersteren Methode. Trotz alledem wird man mit Rücksicht auf die von ihnen gelieferten constanten Versuchsergebnisse und die grosse Zahl der namentlich in der Leyden'schen Arbeit enthaltenen Bestimmungen nicht umhin können, beiden Beobachtungsreihen eine gewisse Bedeutung für die Entscheidung der Frage zuzuerkennen, ob im Fieber die Verbrennungsprozesse gesteigert sind oder nicht.

Den Untersuchungen von Leyden und Liebermeister folgten die verdienstvollen Arbeiten Senator's, welcher sich der Mühe unterzog, den Gaswechsel fiebernder Hunde genauer zu erforschen[1]). Die Thiere befanden sich in einem grösseren, gleichzeitig als Kalorimeter dienenden Kasten aus Kupfer, durch welchen hindurch theils mit Hülfe von Aspiratoren, theils mittelst einer Bunsen'schen Wasserluftpumpe ein permanenter Luftstrom unterhalten wurde. Die in den Kasten eintretende Luft wurde dadurch ihrer Kohlensäure beraubt, dass sie durch eine mit dünner Kalilauge gefüllte Flasche strich, in welcher sie zwar ihre CO_2 verlor, sich aber doch noch mit Wasserdampf vollständig zu sättigen vermochte. Bei den ersten vier Versuchen, in welchen die mit concentrirter Chlornatriumlösung gefüllten Aspiratoren die Ventilation besorgten, wurde der CO_2-Gehalt der austretenden Luft nach Pettenkofer's Methode dadurch

[1]) Senator, Untersuchungen über die Wärmebildung und den Stoffwechsel. Reichert u. Du Bois-Reymond's Archiv. 1872, 1 u. ff.; ferner: Untersuchungen über den fieberhaften Prozess und seine Behandlung. Berlin 1873.

ermittelt, dass aus den Aspiratoren die betreffenden Luftproben zur Untersuchung entnommen wurden. Dagegen passirte in den letzten drei Reihen, in denen die Bunsen'sche Pumpe zur Anwendung kam, die Luft hintereinander eine Reihe einestheils mit concentrirter Schwefelsäure, anderentheils mit Kalilauge erfüller Vorlagen, an welche sie zuerst den mitgeführten Wasserdampf und schliesslich auch noch die in ihr enthaltene CO_2 abgab. Die Gesammtmenge der während eines Versuchs producirten Kohlensäure wurde hier also durch Wägung gefunden. Der Gang einer jeden Untersuchungsreihe war nun der, dass das betreffende Thier zunächst längere Zeit hindurch täglich so lange mit der gleichen Nahrung gefüttert wurde, bis Ernährungsgleichgewicht eingetreten war. Alsdann wurde an zwei aufeinanderfolgenden Hungertagen der Normalgaswechsel ermittelt und nachdem unter dem Einfluss der alten Nahrung von Neuem das Gleichgewicht erreicht war, zum zweiten Male die CO_2-Ausscheidung des hungernden Thieres bestimmt, diesmal aber im fieberhaften Zustande desselben. Die Dauer der einzelnen Versuche betrug in den ersten vier Reihen jedesmal eine, in den letzten dreien dagegen mehrere (bis zu vier) Stunden.

Ueberblickt man die Resultate aus den sieben von Senator in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellten Versuchsreihen, so gelangt man mit dem Autor zu der Schlussfolgerung, dass das Verhalten der Thiere nach der fiebererzeugenden Einspritzung ein verschiedenes ist, je nachdem man den unmittelbaren Effect derselben oder ihre spätere, erst an dem zweiten resp. dritten Tage sich documentirende Wirkung auf den Gasaustausch in Betracht zieht. Während an dem ersten sogenannten Fiebertage die CO_2-Ausscheidung verglichen mit dem entsprechenden Normalwerthe nur geringe Veränderungen, ein paar Mal auch eine deutliche Verminderung darbietet, ist ihr Verhalten in den späteren Fieberperioden ein nicht constantes. Der letztere Punkt ist zwar auch von Senator an verschiedenen Stellen seiner Arbeit angedeutet worden; es erscheint uns aber, da wir, wie gleich vorweg bemerkt werden mag, zu gegentheiligen Ergebnissen bei unseren Untersuchungen gelangt sind, wichtig, bei demselben ein paar Augenblicke zu verweilen und einige Zahlen aus den Versuchen S.'s anzuführen, welche die in Rede stehende Inconstanz in deutlichster Weise illustriren.

Von den sieben an verschiedenen Hunden angestellten Ver-

suchsreihen bieten drei, nehmlich die zweite, fünfte und siebente, die Besonderheit dar, dass auch an späteren Fiebertagen die CO_2-Abgabe vermindert ist und zwar an einigen Tagen in nicht unbeträchtlicher Weise[1]). In den übrigen Reihen dagegen besteht deutliche Vermehrung, welche einmal sich bis auf 50 pCt. beläuft. Lässt man die fünfte Reihe in Anbetracht des Umstandes, dass das ihr zugehörige Thier wenige Stunden nach Beendigung des Versuches verschied und schon vorher Symptome von starker Prostration zeigte, ganz ausser Betracht, so ist das Verhältniss der Versuchsreihen, in denen trotz ausgesprochener febriler Temperaturerhöhung die CO_2-Ausscheidung nicht entschieden vermehrt war zu den übrigen immer noch = 2 : 4, d. h. in mindestens einem Dritttheil aller ausgeführten Experimente fehlte auch im späteren Fieberstadium jegliche Steigerung des Gaswechsels. Da, wo Senator die Vermehrung factisch constatirte, wird derselben von ihm überdies nur ein beschränkter Werth beigelegt, indem er darauf hinweist, dass im Fieber an und für sich eine Reihe von Factoren (wie die erhöhte Körpertemperatur, die vermehrte Respirationsfrequenz und die stärkere Säurebildung des Blutes) thätig sind, welche sämmtlich auf die Ausscheidung der Kohlensäure begünstigend einwirken. Vermehrte Ausscheidung bedeutet daher nach ihm noch keineswegs vermehrte Bildung. Ohne uns an dieser Stelle bereits auf eine Erörterung der eben angeführten Einwendungen einzulassen, welche wir auf einen späteren Abschnitt unserer Arbeit versparen, wollen wir hier nur noch auf zwei, wie uns dünkt, bemerkenswerthe Punkte aus der Abhandlung Senator's das Augenmerk lenken. Der erste derselben besteht darin, dass in dem von dem Autor untersuchten febrilen Initialstadium, d. h. dem auf die Eiterinjection unmittelbar folgenden Zeitraume, eine ausgesprochene Steigerung der Körpertemperatur bei seinen Versuchsthieren regelmässig fehlt. Wenigstens glauben wir, gestützt auf zahlreiche Temperaturmessungen an normalen Hunden uns zu dem Ausspruche berechtigt, dass Schwankungen der Eigenwärme im Betrage von durchschnittlich 0,2, resp. 0,3 bis ausnahmsweise 0,5° C. ganz der Breite des physiologischen Vorkommens angehören. Soll daher die Frage entschieden werden,

[1]) Untersuchungen über den fieberhaften Prozess etc. S. 56.

ob derjenige Symptomencomplex, welchen wir Fieber nennen und dessen wesentliches Kriterium unseren heutigen Anschauungen zufolge die über die Norm gesteigerte Körpertemperatur ist, mit vermehrter Abgabe des vorzüglichsten Verbrennungsproductes einhergeht oder nicht, so dürfen Versuche mit so unbedeutenden Steigerungen der Eigenwärme, wie die obigen, überhaupt nicht mit in die Discussion gezogen werden. — Sodann scheint es uns von Belang, darauf hinzuweisen, dass Senator auf Grund einer Zusammenstellung seiner eigenen und der von anderen Autoren ausgeführten Untersuchungen eine Uebereinstimmung zwischen der auf der Höhe des Fiebers seiner Ansicht zufolge factisch bestehenden Vermehrung der Wärmeabgabe und den bisher beobachteten Steigerungen der oxydativen Vorgänge in Abrede stellt[1]). Es erfährt nach ihm — wenigstens beim Menschen — die erstere eine doppelt so grosse Zunahme als die letzteren. Um diesen Widerspruch zu erklären, sieht er sich — wenn wir ihn recht verstehen — zu der Hypothese veranlasst[2]), dass in der Fieberhitze Substanzen im Körper verbrennen, welche während der Norm aufgehäuft bei relativ geringem Kohlenstoffgehalt grosse Summen von Spannkraft repräsentiren, mithin durch ihre Oxydation bedeutende Quantitäten von Wärme freimachen. Abgesehen von allen sonstigen Bedenken, welche gegen eine solche Hypothese vorgebracht werden könnten, versteht es sich von selbst, dass dieselbe nur so lange zulässig ist, als wirklich der urgirte Mangel einer Uebereinstimmung zwischen Wärmehaushalt und Stoffwechsel besteht. Ob das der Fall ist, dafür wird, wie wir hoffen, der Leser auch in unseren eigenen Untersuchungen bestimmtere Anhaltepunkte finden.

Wie aber steht es mit der von Senator zur Messung des Gaswechsels angewandten Methode? Ist dieselbe eine ganz einwandfreie und sind die mit ihrer Hülfe gewonnenen Resultate als durchaus zuverlässige zu betrachten? Besondere Controlversuche zur Prüfung seiner Methode sind von S. nicht unternommen worden; dagegen scheinen derselben einige Mängel anzuhaften, deren Hervorhebung an dieser Stelle geboten ist. Als einen solchen bezeichnen wir vor Allem die im Verhältniss zu dem Volumen des Respirationskastens geringfügige Ventilation des letzteren, welche in

[1]) l. c. S. 88, 89 u. 143.

[2]) l. c. S. 143 u. ff.

den ersten vier Reihen, in denen jeder Versuch nur eine Stunde währte, nicht mehr als 112 Liter betrug. Bei einem Rauminhalt des Kastens von 50—60 Liter ist es füglich mehr als zweifelhaft, ob diese Ventilation ausreichte auch nur den grösseren Bruchtheil der von den Thieren in der erwähnten Zeit producirten Kohlensäure aus demselben zu entfernen, zumal der Versuch regelmässig unmittelbar nach dem Einsetzen, i. e. zu einer Zeit begann, wo der Kasten zum Theil sicher noch mit Luft von der Zusammensetzung der Atmosphäre erfüllt war. Trifft dieser Vorwurf einer allzu mangelhaften Ventilation auch nicht für die letzten drei Versuchsreihen zu, in denen jedes einzelne Experiment mehrere Stunden hintereinander währte und überdies die Ventilation eine beträchtlichere war, so haftet doch auch diesen Versuchen ein leicht einzusehender Fehler an. Hier wurde nehmlich die Gesammtmenge der austretenden Luft behufs Absorption des Wasserdampfes und der Kohlensäure durch Vorlagen geleitet. Es ist aber von Pettenkofer auf Grund ausgedehnter Untersuchungen in seiner bekannten Arbeit über den grossen Münchener Respirationsapparat[1]) bereits der Ausspruch gethan worden, dass auf eine vollständige Absorption der in einem Luftgemenge enthaltenen CO_2, selbst bei langen Absorptionsröhren, nur dann gerechnet werden kann, wenn die Menge der die Vorlagen passirenden Luft eine beschränkte Anzahl von Litern in der Stunde nicht überschreitet[2]). In Senator's Versuchen dagegen gingen bisweilen nicht weniger als 200 Liter per Stunde durch die die Kalilauge und Schwefelsäure enthaltenden Kugelapparate; diese Luft war überdies sehr CO_2-reich und die Vorlagen wurden trotz der mehrere Stunden dauernden Versuche nicht gewechselt. —

Wir kommen nunmehr zu den Untersuchungen Wertheim's über den Gaswechsel fiebernder Menschen. Dieselben stammen zum Theil aus dem Jahre 1875, zum Theil aus der allerjüngsten Zeit[3]). Die angewandte Methode war in sofern eine complicirtere,

[1]) Pettenkofer, Ueber die Respiration. Annalen der Chemie und Pharmacie. II. Suppl.-Bd. 1862. S. 15.

[2]) In unseren eigenen Versuchen betrug nach dem Vorgange Voit's (s. dessen Controlbestimmungen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XI. S. 577 u. ff.) das Quantum der von dem Hauptstrom abgezweigten und zur CO_2-Bestimmung dienenden Luftproben durchschnittlich ca. 10 Liter per Stunde.

[3]) Wertheim, Ueber den Lungengasaustausch in Krankheiten. Deutsches

als der genannte Autor es nicht nur unternahm, die von seinen Patienten ausgehauchte Kohlensäure zu bestimmen, sondern auch die Sauerstoffaufnahme und Wasserabgabe von den Lungen bei denselben untersuchte. Zu dem Zwecke bediente er sich einer Combination der von Bunsen eingeführten gasanalytischen Messungsmethode und der schon mehrfach erwähnten Pettenkofer'schen Bestimmungsweise der CO_2. Um den Procentgehalt der Ausathmungsluft an dem letzteren Gase zu ermitteln, athmeten die Patienten auch hier, wie bei dem Apparate von Lossen mit Hülfe von Ventilen in eine doppelhalsige Flasche aus, deren Inhalt schliesslich zur Bestimmung der CO_2 diente. Aber an Stelle der Gasuhr wurde zur Messung der gesammten während zweier Minuten abgegebenen Exspirationsluft ein Kautschukbeutel verwendet, und das in ihm enthaltene Luftquantum durch Ueberführung in eine eigens construirte Messglocke am Ende eines jeden Versuches ausgemittelt.

Wir sehen hier von den Ergebnissen der ersten Wertheim'schen Arbeit gänzlich ab, da dieselbe aus einer Zeit stammt, in welcher dem Verfahren einige so augenscheinliche Mängel anhafteten, dass die Genauigkeit der Resultate von vornherein zweifelhaft erscheinen muss. Wenn nichtsdestoweniger der Verfasser auch in seinen jüngsten Mittheilungen, zu dem nehmlichen Ergebniss, wie bei früherer Gelegenheit gelangt, so mag dies als besonderes Zeichen dafür gelten, wie widersprechend auch heute noch die Angaben der verschiedenen Autoren über das Verhalten des Gaswechsels im Fieber lauten. In dem in Rede stehenden zuletzt erschienenen Aufsatze glaubt nehmlich W. auf Grund einer nicht unbeträchtlichen Anzahl, zum Theil recht mühevoller Untersuchungen den „unumstösslichen Beweis" geliefert zu haben, „dass das Fieber nicht als ein gesteigerter Verbrennungsprozess, sondern vielmehr als eine Abminderung der Stofferneuerung (?) im Gesammtkörper aufzufassen sei"[1]). Dass diese Schlussfolgerung eine irrige ist, lehrt ein Blick auf die der Arbeit beigegebene Tabelle. Wertheim untersuchte den Gaswechsel einer Reihe verschiedenartigster Kranken, welchen nicht einmal das gemeinsam war, dass sie fieberten. Unter

Archiv für klinische Medicin. Bd. 15; ferner: Untersuchungen über den Stoffwechsel in fieberhaften Krankheiten. Wiener Medicinische Wochenschrift. 1878. No. 32, 34 u. 35.

[1]) l. c. S. 942.

seinen Patienten befinden sich u. A. auch solche, welche an einem einfachen Icterus catarrhalis, an Chlorose, Prurigo u. s. w. litten oder nach überstandener acuter fieberhafter Krankheit bereits in das Reconvalescenzstadium eingetreten waren. Aus allen diesen Beobachtungen zusammen hat er je einen Mittelwerth für die Kohlensäure-Ausscheidung, Sauerstoffaufnahme und Wasserabgabe von den Lungen berechnet und denselben mit den entsprechenden von Vierordt gefundenen Normalwerthen des gesunden erwachsenen Menschen verglichen. Dass eine solche Betrachtungsweise durchaus unstatthaft ist, liegt auf der Hand. Hätte Wertheim bei jedem einzelnen seiner Patienten den Gaswechsel im fieberhaften und fieberfreien Zustande mit einander verglichen, die an afebrilen Affectionen leidenden Kranken ganz aus der Betrachtung weggelassen und nach dem Vorgange des Einen von uns (L.) aus jeder einzelnen Versuchsreihe die entsprechenden Mittelwerthe abgeleitet, so wäre er, wie dies schon aus seiner jetzigen Tabelle hervorgeht, zu ganz anderen Resultaten gelangt. Er würde alsdann seinen eigenen Untersuchungen das Factum entnommen haben, dass gelegentlich auch einmal ein Ileo-Typhus-Kranker bei hohem Fieber gerade doppelt so viel Kohlensäure ausscheiden kann, als bei normalen Temperaturverhältnissen, während andere Male — allerdings lediglich seinen Beobachtungen zufolge — auch das Entgegengesetzte sich ereignet. So aber findet er, indem er Alles in einen Topf zusammenwirft, fieberhafte und fieberfreie Untersuchungstage derselben Rubrik einverleibt, nicht einmal die Tageszeit, wahrscheinlich auch nicht die Ernährung genügend berücksichtigt, ganz allgemein die an sich nicht wunderbare Thatsache, dass kranke und herabgekommene Menschen weniger Kohlensäure produciren, als gesunde, im Vollbesitze ihrer Kräfte befindliche, dabei wohlgenährte Individuen.

Was die Untersuchungsmethode und speciell die Bestimmungsweise des Volumens der Ausathmungsluft in Wertheim's Arbeit anlangt, so glauben wir, dass dieselbe dem Lossen'schen Verfahren gegenüber in sofern einen directen Nachtheil darbietet, als die Aufsammlung der Exspirationsluft in dem Kautschuksack nur eine relativ kurze Dauer der Beobachtung ermöglicht. Dadurch müssen etwaige in der Methode gelegene Fehler an und für sich einen ungünstigeren Ausschlag herbeiführen, als wenn die Untersuchung sich über grössere Zeiträume forterstreckt.

Gleichfalls in neuerer Zeit hat endlich unter Pflüger's Leitung Colasanti[1]) einen Beitrag zur Fieberlehre geliefert, welcher zwar einer zufällig gemachten Beobachtung seinen Ursprung verdankend, doch wegen der Exactheit der angewandten Untersuchungsmethode besondere Beachtung verdient. Bei Gelegenheit seiner an Meerschweinchen mit Hülfe des von Pflüger erheblich verbesserten Regnault-Reiset'schen Athemapparates unternommenen Untersuchungen über die Abhängigkeit der Grösse des Stoffwechsels von der Umgebungstemperatur[2]) constatirte er an einem fiebernden Thiere eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme um 18 und der CO_2-Abgabe um 24 pCt. Leider ist die erwähnte Beobachtung vereinzelt geblieben, so dass ihr Ergebniss kaum allgemeinere Schlussfolgerungen gestattet. —

Damit ist die von uns intendirte übersichtliche Zusammenstellung derjenigen Hauptarbeiten, welche während des letzten Jahrzehntes die Ermittelung des Gaswechsels im Fieber zum Gegenstande ihrer Untersuchung hatten, als beendigt anzusehen.

Ueberblickt man die Resultate derselben, so muss selbst dem Fernerstehenden sich die Ueberzeugung aufdrängen, dass die Frage, ob das Fieber mit einer Steigerung der oxydativen Vorgänge verknüpft sei oder nicht, noch keineswegs als entschieden zu betrachten ist. Nicht nur, dass die einzelnen Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, in ihren Angaben von einander abweichen und zum Theil zu ganz entgegengesetzten Schlussfolgerungen gelangt sind, so lassen auch da, wo die Resultate constante sind und regelmässig in ein und demselben Sinne ausschlagen, die angewandten Methoden Manches zu wünschen übrig. Dazu kommt als weiterer Umstand, welcher die bestehende Unsicherheit erhöht, Folgendes. Von allen Erscheinungen des Fiebers — die erhöhte Körpertemperatur mit einbegriffen — existirt keine, welche an sich nicht auch ohne die Annahme einer Steigerung der oxydativen Vorgänge erklärbar wäre. Diesem Umstande verdankt bekanntlich die Traube'sche Hypothese ihre Entstehung. Ganz besonders aber gilt, wie jetzt wohl allgemein anerkannt wird, das eben Gesagte von der vermehrten Harnstoffausscheidung, von welcher überdies

[1]) Colasanti, Ein Beitrag zur Fieberlehre. Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 14. S. 125.

[2]) l. c. S. 92 u. ff.

der Eine von uns[1]) vor ein paar Jahren erst den Nachweis geliefert hat, dass sie eine regelmässige Begleiterin aller derjenigen Prozesse ist, welche mit verminderter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben einhergehen. Speciell die Berücksichtigung der letzteren Thatsache schien es übrigens auch im Interesse der normalen Stoffwechsel-Physiologie zu gebieten, die Frage nach dem Verhalten des Gaswechsels im Fieber zum Gegenstande einer neuen Untersuchung zu machen. Denn es begreift sich ohne Weiteres, dass erst nach Feststellung aller sonstigen Abweichungen, welche die mit vermehrtem Stickstoffumsatz einhergehenden verschiedenartigsten pathologischen Prozesse hinsichtlich des Stoffwechsels darbieten, die Aufstellung einer nach allen Richtungen befriedigenden Theorie des Eiweisszerfalles im normalen thierischen Organismus möglich sein wird.

Indem wir uns nun zur Lösung der in Rede stehenden Aufgabe anschickten, glaubten wir in Anbetracht der Schwierigkeiten, mit welchen derartige Untersuchungen beim Menschen verknüpft sind, am besten zu thun, wenn wir auf das Thierexperiment recurrirten. Es lag dabei zugleich die Absicht vor, nur eine solche Methode der Messung des Gaswechsels in Anwendung zu ziehen, welche von erfahrenen Forschern bereits auf ihre Zuverlässigkeit geprüft, bei sorgfältiger Ausführung der Versuche die Möglichkeit eines Zweifels an den zu erhaltenden Resultaten von vornherein ausschloss. Die Auswahl war keine grosse, da von den bislang bekannten Versuchsanordnungen nur zwei obiger Anforderung genügen: nehmlich das Regnault-Reiset'sche und das Pettenkofer'sche Verfahren, letzteres in Form des von dem genannten Autor in München aufgestellten Respirationsapparates. Weil der Apparat von Regnault-Reiset, wenigstens in seiner jetzigen Gestalt, das Experimentiren nur an kleineren Thieren gestattet, es uns ferner darauf ankam, die Beobachtung über möglichst lange Zeiträume auszudehnen, entschieden wir uns für die Pettenkofer'sche Methode. Trotz allen Eifers, mit welchem wir sofort nach Einrichtung des der propädeutischen Klinik beigegebenen neuen Laboratoriums an die Ausführung der Aufgabe herangingen, wären wir voraussichtlich noch lange von dem erstrebten Ziele entfernt geblieben, hätte nicht

[1]) A. Fraenkel, Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper. Dieses Archiv. Bd. 67. S. 273.

die Munificenz des vorgesetzten Ministeriums uns durch Bewilligung der nöthigen Geldmittel in den Stand gesetzt, in verhältnissmässig kurzer Zeit den ziemlich theuren Apparat zusammenzustellen. Auch Seitens der Königlichen Charité-Direction hatten wir uns der wohlwollendsten Unterstützung zu erfreuen, indem dieselbe uns nicht nur ausreichende Räumlichkeiten zur Disposition stellte, sondern auch die Herstellung eines Theiles der zur Ingangsetzung des Apparates nothwendigen baulichen Veränderungen übernahm. Für diese Förderung unserer Bestrebungen hier nochmals unsern Dank auszusprechen, gereicht uns zur angenehmen Pflicht.

II. Versuchsanordnung und Resultate.

Die detaillirte Beschreibung, welcher neuerdings Voit[1]) von dem kleineren Respirationsapparate des Münchener Laboratoriums gegeben hat, ermöglichte es, alle Bestandtheile unseres eigenen Apparates an Ort und Stelle anfertigen zu lassen. Dies war deshalb von nicht zu unterschätzendem Vortheile, weil wir so die Grössenverhältnisse des Apparates ganz nach unserem Gutdünken einrichten konnten, ausserdem aber die selbständig vorgenommene Zusammenstellung von vornherein eine grössere Sicherheit in der Handhabung der Methode zur Folge hatte.

Der zur Aufnahme der Thiere dienende Kasten ist aus Eisen gefertigt und hat einen Rauminhalt von 375 Liter. Er stellt ein Rechteck dar, dessen Langseite = 90, dessen Schmalseite = 60 und dessen Höhe nicht ganz 70 Cm. misst. Diese Grössenverhältnisse gestatten Hunden im Gewicht von 20—30 Kilo den Aufenthalt im Apparat und zwar ohne irgend welche Beschränkung der Bewegungen. An den beiden Langseiten befinden sich grosse Glasscheiben aus dickem Spiegelglase, welche mit Hülfe einer Kautschukfassung und eines Eisenrahmens so fest durch Schrauben an die Wandungen des Kastens angepresst werden, dass der Abschluss ein hermetischer ist. Die hintere Schmalseite enthält die Zugangsthür in Form einer kreisrunden 50 Cm. im Durchmesser betragenden Eisenscheibe, welche durch eine eigens construirte Kurbelvorrichtung gleichfalls bis zum luftdichten Abschluss gegen eine ihrem Umfange entsprechende Kautschukfassung des Thürausschnittes angepresst

[1]) Voit, Beschreibung eines Apparates zur Untersuchung der gasförmigen Ausscheidungen des Thierkörpers. Zeitschrift für Biologie. Bd. XI. S. 532.

wird. Die Ventilation dieses Respirationskastens besorgt ein kleiner von Schmidt in Zürich bezogener Wassermotor, der zu Zeiten, wenn der Apparat sich nicht in Betrieb befindet, dazu benutzt werden kann, die Vorrichtung für künstliche Respiration in unserem Laboratorium in Gang zu setzen. Bei einem Wasserdruck von zwei und einer halben Atmosphäre entwickelt dieser Motor eine Leistung von $^1/_6$ Pferdekraft, ein Kraftmaass, welches weitaus allen zu stellenden Anforderungen genügt. Da das Zuleitungsrohr zur Maschine unmittelbar aus der Strassenleitung entspringt, woselbst der Druck nur innerhalb geringer Grenzen hin und her schwankt, so ist auch der Gang ein ausserordentlich gleichmässiger.

Durch mehrfache Uebersetzungen wird die Bewegung des Motors auf eine kleine horizontale Welle übertragen, welche mittelst eiserner Muffe so mit der die Trommel tragenden Axe des grossen Gasmessers verbunden ist, dass sie die gradlinige Fortsetzung derselben bildet. Jede Bewegung der Welle muss daher eine in gleichem Sinne statthabende Rotation der Trommel in der Gasuhr bewirken. Durch diese höchst zweckmässige, in analoger Weise von Voit zuerst auf den Rath Linde's bei dem kleinen Münchener Apparat eingeführte Einrichtung dient die grosse Gasuhr nicht nur als Messapparat für die Gesammtmenge der durch den Respirationskasten streichenden Luft, sondern sie besorgt zugleich die Ventilation desselben, indem sie fortdauernd gewissermaassen Luft aus dem Innern des Kastens herausschaufelt.

Was nun die grosse Gasuhr selbst betrifft, so ist das eine zwanzigflammige, welche wir zusammen mit den beiden kleineren, zur Messung der zu untersuchenden Luftproben dienenden aus der hiesigen bekannten Fabrik von S. Elster bezogen und besonders unseren Zwecken entsprechend haben anfertigen lassen. Behufs möglichst genauer Aichung besitzt sie, wie die Voit'schen Uhren, einen mit der Trommelaxe fest verbundenen grossen Zeiger, welcher sich bei jeder Trommeldrehung gleichfalls einmal herumbewegt, so dass man auf dem zugehörigen Zifferblatt 100 Ccm. ablesen und bis auf 25 Ccm. bequem schätzen kann. Die Umdrehungsgeschwindigkeit beträgt 180—200 pro Stunde, was, da ein jeder Umgang = 40 Liter entspricht, eine stündliche Ventilation von ca. 7—8000 Liter repräsentirt. Im Ganzen wird also die Luft im Innern des Respirationskastens etwa 20 Mal in jeder Stunde er-

neuert. Hieraus geht hervor, dass die Anzahl der Umdrehungen, welche unsere Gasuhr in der Zeit vollführt, durchschnittlich eine weit geringere ist, als bei dem Voit'schen Apparate, bei welchem dieselbe bis auf 500 in der Stunde gesteigert werden kann[1]). Wäre es möglich gewesen, eine im Verhältniss gleich grosse Ventilation mit den hier gefertigten Gasmessern zu erzielen, so würden wir für unseren Apparat mit einem halb so grossen Instrumente, etwa einer zehnflammigen Gasuhr ausgekommen sein. Nach dem Urtheile des auf diesem Gebiete der Technik ausserordentlich bewanderten Herrn S. Elster, ist es aber nicht statthaft, der Trommel selbst bei beträchtlicher Verlängerung ihrer Scheidewände eine Umdrehungsgeschwindigkeit von mehr als 200 in der Stunde zu geben, will man nicht wegen der starken Bewegung des Wassers in diesem Falle auf die Zuverlässigkeit der Angaben der Uhr verzichten. Wir begnügen uns mit dieser Aufführung des Thatsächlichen und müssen den Entscheid über die hier schwebende Differenz competenten Fachmännern überlassen. — Eine besondere Vorrichtung behufs Sättigung der aus dem Respirationskasten austretenden Luft mit Wasserdampf existirt auch bei unserem Apparate nicht. Dagegen haben wir, um ein für alle Mal den Wasserstand in der grossen Gasuhr constant zu erhalten, ein Tropfgefäss an derselben anbringen lassen, aus welchem tropfenweise fortdauernd Wasser dem Inneren zufliesst, während der Ueberschuss über dem Normalstand mit Hülfe einer besonderen Regulirungsvorrichtung zu gleicher Zeit an einer andern Stelle stets abgeführt wird. Die Luft tritt also wegen der nicht unbeträchtlichen Wasserabgabe seitens der Thiere, wenngleich nicht gesättigt, so doch soweit mit Feuchtigkeit beladen in die Gasuhr ein, dass sie beim Durchgang durch dieselbe die ihr zur vollständigen Sättigung fehlenden Wassermengen aufnimmt. Dies Verhalten ist für die Berechnung der Versuchsresultate von Wichtigkeit, da anderenfalls die Ermittelung der Zusammensetzung des Hauptluftstromes aus der Analyse der Zweigströme mit nicht unbeträchtlichen Fehlern behaftet wäre. Wegen der Grössenverhältnisse unseres Apparates und namentlich der ventilirenden Gasuhr ist überdies die Reduction des Volums des Hauptstromes auf gleiche Temperatur und Feuchtigkeit,

[1]) l. c. S. 548.

wie sie den durch die kleinen Gasuhren gemessenen Luftproben zukommen, nicht gut zu umgehen. Um diese Reduction vornehmen zu können, sind an sämmtlichen Gasuhren Thermometer angebracht, deren Stand während jedes Versuches stündlich abgelesen wird.

Bezüglich aller übrigen Details in der Einrichtung des Apparates haben wir uns mit Ausnahme von zwei Abweichungen strenge an die Angaben von Pettenkofer und Voit gehalten. Die erste dieser Abweichungen besteht darin, dass wir die Vorrichtung zur Bestimmung des von den Thieren abgegebenen Wasserdampfes vor der Hand noch gänzlich weggelassen haben. Wir thaten dies einestheils, um die Arbeitslast nicht allzu sehr zu vergrössern, anderntheils deshalb, weil uns die Frage, in wie weit die Bestimmung des Wassers bei der Pettenkofer'schen Methode absolut zuverlässige Werthe liefert, überhaupt noch nicht gänzlich entschieden scheint. Dem entsprechend, geht bei unserem Apparate die Luft des zur Analyse bestimmten Zweigstromes, nachdem sie Ventile und Pumpe passirt hat, direct durch die mit angefeuchteten Bimsteinstücken gefüllten Flaschen und tritt nachdem sie sich daselbst mit Wasserdampf gesättigt hat, in die zur Absorption der Kohlensäure dienenden Barytröhren ein.

Zweitens haben wir statt einer Doppelprobe regelmässig nur eine einfache Probe der eintretenden, wie austretenden Luft zur Untersuchung genommen. Dies ist, wie wir zugestehen, kein Vortheil, sondern sogar ein directer Nachtheil gegenüber dem von Pettenkofer und Voit in den letzten Jahren innegehaltenen Verfahren der Doppelanalyse, bei welchem die eine Bestimmung immer die andere controlirt. Da es uns aber darauf ankam, eine möglichst grosse Anzahl von Versuchen auszuführen, wir sogar mit Rücksicht auf die weiter unten zu beschreibende Versuchsanordnung fast bei jedem einzelnen Thiere an mehreren Tagen hintereinander den Gaswechsel bestimmen mussten, so waren wir gezwungen den einen Vortheil, nehmlich der controlirenden Doppelbestimmung, zu Gunsten des anderen, der möglichst grossen Vervielfältigung der Resultate, zu opfern. Wir konnten dies um so eher, als wir uns, wie auch der Leser aus der Constanz der Ergebnisse unserer Untersuchungen entnehmen wird, einer peinlichen Sauberkeit in der Ausführung der Methode befleissigten.

Bevor wir nun zur Anstellung der eigentlichen Fieberexperimente schritten, war noch eine Reihe von Voruntersuchungen zu erledigen. Wir hatten erstens die Aichung der Gasuhren auszuführen, zweitens aber durch Verbrennung von Substanzen, deren chemische Zusammensetzung, in specie deren Kohlenstoffgehalt uns genau bekannt war, die Zuverlässigkeit der Methode zu prüfen.

1) Die Aichung des grossen Gasmessers wurde von uns auf dem hiesigen Reichs-Aichamt mit Hülfe der daselbst befindlichen ausserordentlich genauen Messglocken ausgeführt. Hierbei hielten wir dieselbe Anordnung fest, wie sie thatsächlich bei unserem Apparate gegeben ist, d. h. wir pressten die Luft nicht durch die Gasuhr hindurch, sondern liessen sie, indem die mit der Axe der Trommel verbundene Welle durch ein über eine Rolle gehendes Gewicht gedreht wurde, aus den nach Art der Spirometer-Gasometer construirten Glocken aspiriren. Durch eine sehr zweckmässige Regulirungsvorrichtung sind die Glocken, während sie niedergehen und immer tiefer in das Wasser eintauchen, in jeder Stellung so genau äquilibrirt, dass das an der Gasuhr befindliche Wassermanometer in maximo nur Schwankungen von 3 Mm. zeigte. Als Resultat einer grossen Anzahl auf solche Weise ausgeführter Aichungen, bei welchen jedesmal 5—700 Liter Luft durch die Gasuhr gingen, ergab sich, dass bei gleicher Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel die den einzelnen Aichungen entsprechenden Werthe von einander um kaum $\frac{1}{10}$ pCt. differirten. Wegen der sehr viel geringeren Grösse der kleinen zur Messung der Zweigströme dienenden Gasuhren war es nicht angänglich, dieselben gleichfalls mit den grossen Glocken zu aichen. Wir benutzten daher für sie die von Voit[1]) angewandte Methode der Aichung, welche darin besteht, dass aus einem mit dem betreffenden Gasmesser in Verbindung stehenden leeren Glasballon die Luft durch einströmendes Wasser verdrängt wird, wobei sie nothwendig durch die Uhr entweichen muss. Das Quantum der auf solche Weise ausgetriebenen Luft ist leicht durch Wägung des in den Ballon übergeflossenen Wassers zu bestimmen. In den dieser Arbeit als Anhang beigefügten Tabellen findet der Leser die Resultate sowohl dieser, wie auch der an dem grossen Gasmesser ausgeführten Aichungen.

[1]) l. c. S. 563 u. ff.

2) Zur Controlirung der Leistungsfähigkeit unseres Apparates bedienten wir uns der von Pettenkofer vorgeschlagenen Verbrennung gewogener Stearinkerzen von bekannter chemischer Zusammensetzung. Zu dem Zwecke kauften wir ein grösseres Quantum des im Handel in Gestalt grösserer länglicher Tafeln vorkommenden Stearins, welches zur Fabrication der feinsten Kerzen verwandt wird. Hiervon schmolzen wir mehrere Tafeln ein und gossen uns von der Masse in einer Blechform selbst die zur Kohlensäurebestimmung dienenden Kerzen. Dieselben hatten einen Durchmesser von 1 Zoll und besassen einen aus einem dreifachen Baumwollfaden gedrehten Docht, welcher trotz seiner Dünne ein durchaus gleichmässiges und helles Brennen der Kerzen ermöglichte. Bei einem Gewicht von durchschnittlich 30 Grm. brennen derartige Kerzen etwa $4\frac{1}{2}$ Stunde und liefern dabei pro Stunde circa 20 Grm. CO_2, also annähernd so viel, wie ein Hund von 30 Kilo Gewicht in der gleichen Zeit bei gewöhnlicher Ernährung producirt. Ihrer Zusammensetzung nach bestehen sie aus einem Gemenge des Triglycerid der Stearinsäure, Palmitinsäure und Elaidinsäure, mit vorwiegendem Gehalt an letzterem. Eine Probe der Masse längere Zeit im Trockenschranke bei 100° C. gehalten oder fein zerrieben im Vacuum mehrere Tage über Schwefelsäure aufbewahrt, änderte ihr Gewicht nicht. Behufs Bestimmung des Kohlenstoff- und Wasserstoffgehaltes wurde die Substanz mit Kupferoxyd im Sauerstoffgasstrom verbrannt. Zwei auf solche Weise ausgeführte Analysen gaben folgende gut übereinstimmende Zahlen:

I. 0,1732 Grm. Stearin lieferten: CO_2 = 0,4868 Grm.
H_2O = 0,1948 -
mithin sind enthalten in 100 Stearin: C = 76,65 -
H = 12,496 -

II. 0,323 Grm. Stearin lieferten: CO_2 = 0,9036 -
H_2O = 0,3640 -
mithin sind enthalten in 100 Stearin: C = 76,30 -
H = 12,52 -

Danach ergiebt sich als Mittel aus den beiden obigen Bestimmungen ein procentischer Gehalt der Kerzenmasse an Kohlenstoff von 76,47 und an Wasserstoff von 12,51. — Bei der Verbrennung der Kerzen im Respirationsapparate wurde so verfahren, dass dieselben, wenn der Versuch abgebrochen werden sollte, ohne Oeff-

nung der Kastenthür zunächst ausgelöscht wurden. Dies geschah mit Hülfe eines kleinen Handblasebalges, an welchem ein langer Gummischlauch befestigt war, der durch das Zuleitungsrohr in den Kasten bis dicht in die Nähe der brennenden Kerze geführt war. Hierauf wurde vor der definitiven Beendigung des Versuches noch längere Zeit, in minimo eine Viertelstunde fortventilirt, um die im Kasten von der Verbrennung her restirende Kohlensäure auszusaugen. Wir theilen hier summarisch das Resultat von fünf derartigen Verbrennungsversuchen[1]) mit, indem wir bezüglich der Details der Berechnung auf die im Anhange befindlichen Tabellen verweisen:

Tabelle I.

Datum.	Versuchsdauer in Stunden.	Stearin verbrannt in Grm.	Kohlensäure gefunden in Grm.	Kohlenstoff			
				berechnet.	gefunden.	Differenz absolut.	Differenz in pCt.
4. November	4¼	24,791	68,92	18,96	18,79	—0,17	—0,9
25. -	4¾	28,2225	76,78	21,58	20,94	—0,64	—2,97
29. -	4½	27,342	78,75	20,91	21,48	+0,57	+2,73
2. December	4¾	37,1285	103,76	28,39	28,29	—0,1	—0,35
6. -	4½	31,330	88,70	23,96	24,19	+0,23	+0,96

Wie man aus der Tabelle sieht, beträgt bei dreien von den fünf Versuchen die Differenz der gefundenen und der berechneten Kohlenstoffmengen noch nicht 1 pCt., während bei den zwei übrigen dieselbe sich allerdings bis auf über 2, resp. nahezu 3 pCt. beläuft. Das ist ein Resultat, welches mit den von Pettenkofer und Voit erzielten Ergebnissen[2]) völlig harmonirt. Wenngleich wir zugeben, dass die Methode hinsichtlich ihrer Genauigkeit mit der Elemetaranalyse organischer Substanzen nicht concurriren kann, so leistet sie doch so Vorzügliches, dass sie ohne Weiteres den besten unserer physiologischen Versuchsmethoden zur Seite gestellt werden darf.

Nach Beendigung dieser Vorversuche gingen wir nunmehr unverzüglich zur Inangriffnahme unserer eigentlichen Aufgabe über.

[1]) Es sind dies sämmtliche Controlversuche, welche mit Kerzen von der oben angegebenen Beschaffenheit bisher überhaupt von uns ausgeführt wurden.

[2]) S. Carl u. Ernst Voit und Josef Forster, Ueber die Bestimmung des Wassers mittelst des Pettenkofer'schen Respirationsapparates. Zeitschrift für Biologie. Bd. XI. S. 128 u. ff.

Auch hier waren allerdings wieder noch einige Vorarbeiten zu erledigen, welche erstens die Auffindung einer einigermaassen zuverlässigen Methode der Fiebererzeugung, sodann die Wahl der Versuchsanordnung betrafen.

Da kleinere Thiere wegen des relativ ungünstigen Verhältnisses ihrer Oberfläche zum Körpergewicht im Grossen und Ganzen keine so constante Eigenwärme darbieten, als grössere, so hatten wir von vornherein beschlossen, nur an Hunden zu experimentiren und zwar an solchen, deren Gewicht mindestens 20—30 Kilo betrug. Hierzu bestimmte uns als weiterer maassgebender Factor der Umstand, dass gerade bei dieser Thierspecies die Methode der künstlichen Fiebererzeugung im Laufe der Zeit am meisten ausgebildet worden ist.

Führt man bei Hunden von dem angeführten Gewicht, während sie eine natürliche und ungezwungene Körperhaltung einnehmen, das Thermometer jedesmal gleich weit, etwa 4—5 Zoll tief, in das Rectum ein, so beobachtet man Schwankungen der täglichen Temperaturcurve, welche unseren ziemlich zahlreichen Messungen zufolge, selten 1° C. erreichen, vielmehr sich im Durchschnitt auf nicht mehr als 0,5° C. belaufen. Man kann daher eine jede Steigerung der Körperwärme um mehr als 1° C. über die mittlere Normaltemperatur mit fast absoluter Sicherheit als eine febrile bezeichnen. So leicht es nun ist, die Thiere vorübergehend, z. B. durch directe Eiter- oder Jaucheinjectionen in die Venen, resp. unter die Haut in den febrilen Zustand zu versetzen, so schwierig ist es, durch die gleichen Manipulationen eine die Norm auf die Dauer überschreitende Temperaturerhöhung herbeizuführen. Wir glaubten anfänglich, dieses Ziel am ehesten dadurch zu erreichen, dass wir den Thieren möglichst tief gehende Verletzungan beibrachten, welche zu ihrer Reparirung und definitiven Heilung vieler Wochen bedurften. Zu dem Zwecke legten wir bei verschiedenen Hunden an grösseren Röhrenknochen, z. B. der Tibia, die Knochenoberfläche durch Entfernung und Zerstörung des Periostes frei, bohrten darauf die Markhöhle mit einem Trepan an und zerstörten schliesslich mittelst eines glühenden Drahtes den Inhalt derselben in ihrer ganzen Ausdehnung. Die nothwendiger Weise folgende Totalnecrose des Knochens, so wähnten wir, müsste ein längere Zeit andauerndes Fieber von beträchtlicher Höhe induciren. Wir hatten uns indess

getäuscht. Trotz dieser wegen der Intensität des Eingriffes selbst für einen beherzten Experimentator widerwärtigen Verwundungen, fieberten die Hunde entweder gar nicht oder doch nur in so geringem Grade, dass die Methode als durchaus unzulänglich verworfen werden musste. Den gleichen Misserfolg hatten wir zu verzeichnen, als wir mittelst Troicarts in die Pleurahöhle Eiter oder selbst jauchige Flüssigkeit injicirten. Nach längerem Herumexperimentiren gelangten wir zu einem Verfahren, welches, obzwar auch nicht absolut zuverlässig, doch noch die meisten Chancen für die Erreichung des angestrebten Zieles zu bieten schien. Ein ca. 5 Zoll langer capillarer Troicart, dessen eines nach Art einer Canüle geformtes Ende genau auf den Messingkonus einer Injectionsspritze passt, wird in schräger Richtung tief in die äussere Musculatur des Oberschenkels eingestossen, so dass die Spitze bis in die Nähe des Knochens gelangt. Hierauf werden mit Hülfe der zugehörigen Spritze ca. 25 Ccm. gutartigen Eiters in die Musculatur gespritzt. Derselbe muss, was wir besonders betonen, durchaus frisch sein und darf überdies nicht eine zu dünne Beschaffenheit haben. Am besten eignet sich Eiter, welcher aus einer acuten Phlegmone stammt und mit necrotischen Gewebsfetzen reichlich untermengt ist. Wird solcher Eiter in einem wohlverschlossenen Gefässe auf Eis aufbewahrt, so erhält sich die exquisit pyrogene Eigenschaft desselben oft Wochen lang, um erst nach und nach zu erlöschen, ein Verhalten, welches in directem Contrast mit den Veränderungen steht, die dieselbe Flüssigkeit erleidet, wenn sie in einem Hohlraum des Körpers selbst längere Zeit eingeschlossen verharrt. In diesem letzteren Falle beobachtet man, wie den Aerzten und namentlich den Chirurgen wohl bekannt ist, gar nicht selten ein completes Verschwinden der pyrogenen Eigenschaften, was zweifelsohne mit gewissen chemischen Metamorphosen des Eiters zusammenhängt. Letztere documentiren sich einerseits in der mehr und mehr fortschreitenden Verfettung der zelligen Elemente, andererseits in dem Auftreten gewisser vordem in der Flüssigkeit nicht vorhandener krystallinischer Materien, nehmlich Cholestearin, Leucin und Tyrosin. Weiter unten werden wir Gelegenheit haben, ein Beispiel derartiger Wirkungslosigkeit älteren, an Tyrosin reichen Eiters, welcher aus einem in die Bauchhöhle durchgebrochenen Empyem stammte, mitzutheilen. — Andererseits soll aber auch der zu den Injectionen dienende Eiter

keine faulige Beschaffenheit darbieten. Er erzeugt sonst bei den Thieren in Folge septischer Infection starke Collapszustände, die von beträchtlicher Temperaturerniedrigung und Durchfällen begleitet sind. Wenn wir entgegen den so eben gestellten Anforderungen zeitweise bei unseren Versuchen zu anderen Flüssigkeiten behufs Erzeugung von Fieber griffen, so lag dies nur daran, dass uns sonstiges Material nicht zu Gebote stand. Leider war in solchen Fällen, wie der Leser aus den Temperaturaufzeichnungen entnehmen wird, der Erfolg auch nicht ein so prägnanter, wie er von uns gewünscht wurde. — Das Resultat nun einer in obiger Weise ausgeführten Injection ist jedesmal die Entstehung eines Muskelabscesses, welcher mit mehr oder minder ausgedehnter Necrose des Gewebes und weit verbreiteter Unterminirung der gesunden umgebenden Partien verknüpft ist. Bisweilen kommt es auch zur Betheiligung eines der in der Nähe gelegenen Gelenke, zumal des Kniegelenkes, nehmlich dann, wenn der Eiter sich weit in die Tiefe senkt. Die Bildung des Abscesses involvirt noch nicht jedesmal die Entstehung ausgesprochenen Fiebers. Dieses tritt eben nur auf, wenn der injicirte Eiter wirklich pyrogene Eigenschaften besass, also die oben beschriebene Beschaffenheit darbot; es pflegt alsdann bereits ein bis zwei Stunden nach ausgeführter Injection vorhanden zu sein. War die Injection am Vormittage gemacht worden, so kann bei gutem Verlaufe der Angelegenheit die febrile Temperaturerhöhung bis zum Abende desselben Tages bereits einen sehr bedeutenden Grad erreichen. In einem (dem ersten) der unten mitzutheilenden Fälle betrug sie zu der angeführten Zeit über zwei Grad. Das so erzeugte Eiterfieber erhält sich ferner — zwar mit etwas abnehmender Intensität — eine Reihe von Tagen und erlischt erst vollständig, wenn der entstandene Muskelabscess künstlich eröffnet wird. Die Thiere selbst pflegen, wofern nur der injicirte Eiter von Fäulnisskeimen frei war und keine allzu ausgedehnte Unterminirung der Musculatur eintrat, den Eingriff zu überleben.

Um einen richtigen Einblick in die Veränderungen, welche der Gaswechsel unter dem Einfluss des fieberhaften Zustandes erleidet, zu gewinnen, ist es nothwendig die Grösse desselben auch bei normalen Temperaturverhältnissen der Thiere zu kennen. Da Hunde, sobald sie erkranken, zu regelmässiger Aufnahme von Nahrung nicht zu bewegen sind, die Verdauung und Assimilation ausserdem unter

dem Einfluss des Fiebers selbst in nicht unbeträchtlicher Weise leiden, so schien es geboten, sämmtliche Bestimmungen im Hungerzustande vorzunehmen. Hierbei konnte wiederum in doppelter Weise verfahren werden. Entweder wurden die Hunde längere Zeit mit der gleichen Nahrung gefüttert und, nachdem ein gewisser Gleichgewichtszustand erreicht war, zunächst der Gaswechsel der hungernden Thiere bei normaler Temperatur ermittelt, um nach Wiederaufnahme der Ernährung unter möglichst gleichen äusseren Bedingungen während des fieberhaften Hungerzustandes untersucht zu werden. Oder es wurden sämmtliche Bestimmungen in einer und derselben Hungerreihe ausgeführt, wobei an den ersten Tagen der Reihe die Normalausscheidung, an den späteren die durch das Fieber veränderte Abgabe der Kohlensäure untersucht wurde. Wir wählten die letztere Versuchsanordnung, indem wir von der Annahme ausgingen, dass, wenn wirklich das Fieber mit einer erheblichen Steigerung der Verbrennungsvorgänge einhergehen sollte, dieselbe sich bei dieser Anordnung in besonders anschaulicher Weise geltend machen musste. Denn der Gaswechsel normaler hungernder Thiere nimmt proportional der Dauer der Inanition in Form einer, der Abscisse sich allmählich zuneigenden Curve ab. Da wir aber ausser den relativen Aenderungen der CO_2-Abgabe, wie sie sich aus dem Vergleich jedes einzelnen Hungertages mit den vorhergehenden ergaben, die absolute Grösse der Steigerung oder Verminderung des Gasaustausches im Fieber kennen lernen wollten, so war es fernerhin geboten, wenigstens einen Normalhungerversuch anzustellen, welcher sich über eine ebenso grosse Reihe von Tagen erstreckte, wie jede der unternommenen Fieberreihen: Erst der directe Vergleich mit den entsprechenden Werthen dieses Versuches setzte uns, wie auf der Hand liegt, in den Stand, uns eine exacte Vorstellueg von der wahren Grösse des Gasaustausches auch an den spätesten Fiebertagen zu bilden. Ehe wir daher zu dem Bericht über die Ergebnisse unserer eigentlichen Experimente übergehen, theilen wir das Resultat des Normalversuches mit, indem wir wiederum wie bei den Versuchen mit Verbrennung von Kerzen an dieser Stelle uns auf die Angabe der nothwendigsten Daten beschränken, rücksichtlich der Einzelheiten in der Berechnung aber auf den Anhang verweisen.

Tabelle II.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in °C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure während des Versuchs ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure auf 6 Stunden berechnet in Grm.	Kohlensäure des ersten Respirationstages = 100.
5. Juli	3	26320	Mg. = 39,1 Ab. = 39,1	6	134,4	134,4	100
6. -	4	?	Mg. = ? Ab. = 39,0	6	138,6	138,6	103,1
8. -	6	24770	Mg. = 39,0 Ab. = 38,8	5½	111,0	121,1	90,1
10. -	8	23890	Mg. = 39,5 Ab. = 39,1	6½	118,3	109,2	81,3
12. -	10	23900	Mg. = 39,4 Ab. = 38,7	6	97,4	97,4	72,5

Das Thier, welches zu obiger Reihe gehört, war ein grosser weiblicher brauner Jagdhund. Vor Beginn des Hungerns hatte es reichliches gemischtes Fressen erhalten.

Um die an den einzelnen Hungertagen gefundenen Kohlensäuremengen unter einander vergleichen zu können, haben wir dieselben zunächst sämmtlich auf die gleiche Zeitdauer von sechs Stunden umgerechnet. Die sich so ergebenden Ziffern findet der Leser in der vorletzten Spalte der obigen Tabelle. Ausserdem haben wir in der letzten Spalte die Werthe zusammengestellt, welche man bekommt, wenn man die CO_2-Ausscheidung an dem ersten der untersuchten Hungertage = 100 setzt. Da die gleiche Berechnung auch bei den Fieberversuchen ausgeführt wurde, so sind damit alle Daten, welche wir für den unmittelbaren Vergleich der einzelnen Reihen unter einander und mit dem Normalversuche brauchen, gegeben.

Im Ganzen haben wir sieben Fieberversuchsreihen an verschiedenen Thieren ausgeführt, deren jede einzelne eine Dauer von 8—10 Tagen mit 4—6 Respirationsversuchen umfasst. Wir geben im Folgenden die Resultate derselben übersichtlich geordnet in Verbindung mit den betreffenden Versuchsprotocollen wieder[1]):

[1]) Zum Verständniss der in Spalte 4 der Tabellen enthaltenen Temperaturaufzeichnungen sei bemerkt, dass dieselben das Ergebniss der unmittelbar vor Beginn und nach Beendigung eines jeden Versuches angestellten Messungen sind.

I. Fieberversuchsreihe. Hund D., etwas magerer mittelgrosser Hofhund, war vor Beginn der Reihe vom 9. — 14. April incl. mit reichlichem gemischten Fressen gefüttert worden. Seine mittlere Körpertemperatur während dieser Zeit betrug 38,5° C. Am 17. April Vorm. 10 Uhr Injection von 25 Ccm. eines dünnen geruchlosen Empyemeiters in die Musculatur des linken Oberschenkels. Drei Stunden später ohne jedwede Temperaturerhöhung in den Kasten gesetzt. Auch Abends nach dem Herausnehmen nicht die Spur einer febrilen Reaction, woran offenbar die fast seröse Beschaffenheit des Eiters schuld ist. Es wird daher am 18. April eine zweite Injection von 24 Ccm. in dieselbe Gegend gemacht, diesmal aber Eiter von einer Phlegmone genommen, welcher, obzwar schon mehrere Wochen auf Eis aufbewahrt, noch völlig geruchlos ist. Temperatur unmittelbar vor der Injection 37,8° C.; zwei Stunden später (12 Uhr Mittags) 39,8, dabei bereits deutliche Fiebererscheinungen (Frösteln, heisse Schnauze, sehr kleiner und frequenter Puls) vorhanden. Abends Status idem. Temp. 40,3° C. — 20. April: Der ganze linke Schenkel des Thieres beträchtlich angeschwollen und so schmerzhaft, dass selbst leiseste Berührung lebhafte Schmerzäusserungen hervorruft. 21. April früh: Temp. 39,8° C., die Geschwulst des linken Oberschenkels deutlich fluctuirend, dabei keine eigentliche Eiterbeule bildend, sondern von mehr diffuser Beschaffenheit. Es wird eine 3 Zoll lange Incision gemacht, aber erst nach etwa zolltiefem Eindringen des Messers in die Musculatur eine geringe Menge etwas übelriechenden Eiters zu Tage gefördert. — Trotz energischer Desinfection fiebert das Thier auch noch in den nächstfolgenden Tagen (Temp. meist über 40° C.) lebhaft, was seinen Grund darin hat, dass der Eiter in den vorhandenen Recessus sich immer wieder anstaut. Einer dieser ganz in die Tiefe sich erstreckenden Recessus lässt sich bis zum Os sacrum, ein anderer bis in die Nähe des Kniegelenkes verfolgen. Wegen der zunehmenden schlechten Beschaffenheit der Wunde wurde der Hund am 27. April getödtet. Die Section ergiebt eine ausserordentlich umfangreiche Zerstörung fast der gesammten Musculatur an der Aussenseite des linken Oberschenkels; ferner beginnende Necrose des Kreuzbeins und Eiteransammlung im linken Kniegelenk.

Tabelle III.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in ° C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure: während des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure: auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure: d. ersten Respir.-tages = 100.	Bemerkungen.
15. April	2	19650	Mg. = 38,55 Ab. = 38,15	6½	71,42	65,92	100	
17. -	4	18620	Mg. = 38,7 Ab. = 38,45	6	65,36	65,36	99,2	
19. -	6	?	Mg. = 40,3 Ab. = 41,0	6½	**111,38**	102,8	**156,0**	18. April Vorm. 24 Ccm Eiter in die Musculatur des linken Oberschenkels injicirt.
20. -	7	?	Mg. = 40,2 Ab. = 40,3	6¼	**104,3**	100,1	**151,9**	

II. Fieberversuchsreihe. Hund G., schwarzer, kleiner, weiblicher Rattenfänger, hat vom 12.—19. Juni incl. täglich 500 Grm. rohes Pferdefleisch erhalten; Temp. zwischen 38,7 und 39,2° C. schwankend. Am 23. Juni Vorm. Injection von 25 Ccm. älteren (i. e. seit einiger Zeit auf Eis aufbewahrten), reichlich mit necrotischen Gewebsfetzen vermischten, dabei geruchlosen Eiters in die rechte Oberschenkelmusculatur. Eine Stunde später, beim Einsetzen in den Apparat, Temp. noch nicht erhöht, 38,8° C. Abends Hauttemp. dem Gefühl nach nicht besonders erhöht, geringe Anschwellungen der Injectionsstelle. — 24. Juni: Vorm. 10 Uhr Temp. 39,7° C., Abends 39,7° C. — 25. Juni: Ganze rechte Hinterextremität bedeutend geschwollen. Temp. 9 Uhr Vorm. 40,4° C. Um den Effect der ersten Einspritzung noch zu steigern, werden um 11 Uhr abermals 25 Ccm. desselben Eiters an der nehmlichen Stelle wie das erste Mal injicirt. Abends, sowie am nächstfolgenden Tage starke Depression und Mattigkeit. — 28. Juni: Temp. Vorm. 40,5° C. Der Abscess, welcher sich bis in die Fussgegend herabgesenkt hat, wird eröffnet und aus demselben ca. 400 Ccm. dünnen, blutigen, etwas faulig riechenden Eiters entleert. Das Fieber verschwindet darauf vollständig und es tritt schnell Heilung ein.

Tabelle IV.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in °C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure: währ. des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure: auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure: d. ersten Respir.-tages = 100.	Bemerkungen.
20. Juni	3	14420	Mg. = 39,1 Ab. = 38,9	6	59,80	59,80	100	
22. -	5	13910	Mg. = 38,8 Ab. = 38,7	6¼	57,70	55,4	92,6	
23. -	6	?	Mg. = 38,8 Ab. = 39,55	6	**64,93**	64,93	**108,6**	1 Stunde vor Beginn des Versuchs 25 Ccm. Eiter in d. Musculatur des rechten Oberschenkels injic. Mit Normaltemp. eingesetzt.
25. -	8	?	Mg. = 40,6 Ab. = 39,85	6	**70,15**	70,15	**117,3**	1¼ Stunden vor Beginn des Versuchs abermals Injection von 25 Ccm. Eiter.
26. -	9	?	Mg. = 40,1 Ab. = 39,9	6	**64,14**	64,14	**107,3**	

III. Fieberversuchsreihe. Hund C., grosser weiblicher, brauner Jagdhund. Vor Beginn der Reihe 6 Tage lang täglich 600 Grm. Fleisch und 100 Grm. Speck. Mittlere Temp. während dieser Zeit 39,3° C. (Maximum 39,6, Minimum 39,0). — 22. März: 11 Uhr Vorm. Injection von ca. 25 Ccm. intensiv blutig gefärbten, dabei aber sehr dünnen Eiters in die linke Vena saphena. Das Thier während der Operation sehr aufgeregt, nach derselben niedergeschlagen. Eine Stunde später Temp. 40,5° C., unmittelbar vor dem Beginne des Versuchs 40,4° C. Abends, nach Be-

endigung des Versuches keine sichtbare Abnormität; Hund ebenso mobil wie an den vorhergehenden Tagen. — 25. März: 11¼ Uhr Vorm. Injection von 25 Ccm. dicken rahmigen Phlegmoneeiters in die Musculatur des linken Oberschenkels mittelst Troicartcanüle. Vor- und nachher Temp. 39,3° C., mit welcher der Hund auch um 1¼ Uhr in den Apparat gebracht wird. Während des Versuches Entleerung reichlicher Mengen dünner, theerartig gefärbter Fäces. Abends heisse Haut, sehr beschleunigte Pulsfrequenz, starke Mattigkeit und Depression. — 26. März: An der Aussenseite des linken Oberschenkels hat sich ein etwa faustgrosser Abscess gebildet; beim Gehen wird der erkrankte Schenkel in die Höhe gehoben. — 27. März: Der Abscess hat sich nicht vergrössert; beim Palpiren desselben deutliches Knistergefühl. Durch Schnitt werden ca. 250 Ccm. blutigen, ziemlich intensiv stinkenden Eiters entleert. Die Wundhöhle wird energisch desinficirt, worauf nach 2 Tagen das Fieber gänzlich schwindet. Heilung.

Tabelle V.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in ° C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure: währ. des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure: auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure: d. ersten Respir.-tages = 100.	Bemerkungen.
18. März	3	27820	Mg. = 39,1 Ab. = 38,6	7	118,01	101,15	100	
20. -	5	26770	Mg. = 39,1 Ab. = 38,7	6	95,05	95,05	93,97	
22. -	7	?	Mg. = 40,4 Ab. = 37,9	6	**95,77**	95,77	**94,7**	2½ Stunden vor Beginn de Versuchs 25 Ccm. Eiter i d. linke V. saphena injicirt
25. -	10	am 24. März 25370	Mg. = 39,3 Ab. = 40,9	6¼	**115,87**	113,5	**112,2**	2 Stunden vor Beginn de Versuchs 25 Ccm. Eiter i die Musculatur des linke Oberschenkels injic. Mi Normaltemp. eingesetzt
26. -	11	?	Mg. = 40,65 Ab. = 40,7	6¼	**128,19**	113,95	**112,65**	

IV. Fieberversuchsreihe. Hund E., mittelgrosse Dogge, männlich. Temp. den 4. Mai Vorm. 38,65, Ab. 38,7° C.; 5. Mai Vorm. 38,6° C. — 6. Mai: Eine Stunde vor Beginn des Respirationsversuches Injection von 25 Ccm. blutigen, dünnen, älteren Eiters in die Musculatur des rechten Oberschenkels. Unmittelbar nach der Injection tritt das Thier nur noch mit Vorsicht mit der rechten Hinterpfote auf und hinkt meist. Eingesetzt mit 38,6° C. — 7. Mai: Rechter Oberschenkel stark geschwollen und so schmerzhaft, dass der Hund bei dem Versuche die erkrankte Extremität zu berühren, sehr ungeberdig wird und um sich beisst. — Hauttemperatur dem Gefühl nach deutlich erhöht. — 8. Mai: Temp. Vorm. 39,8° C.; der Abscess am rechten Oberschenkel beträchtlich vergrössert und deutlich fluctuirend. — 9. Mai: Abends, nach Beendigung des Versuches Incision, durch welche ca. 250 Ccm.

eines sehr wenig riechenden, rahmigen und mit Gewebsfetzen untermengten Eiters entleert werden. Musculatur in ziemlich grosser Ausdehnung zerstört. Unmittelbar nach der Incision ist das Thier weit munterer wie zuvor. — 10. Mai: Temp. früh 10 Uhr 39,1° C. — 11. Mai: Temp. 39,2° C.; erhält an dem vorhergehenden und diesem Tage 250 Ccm. Milch und 500 Grm. rohes Fleisch. Die nächstfolgenden beiden Tage wieder Hunger. — 13. Mai: Das Thier, welches die vorhergehenden Tage sehr mobil gewesen war, heut sowohl vor wie nach dem Versuche auffallend matt, dabei wieder eine heisse Haut darbietend. Ursache dieser abermaligen Temperatursteigerung ist ein Senkungsabscess, welcher sich seit gestern gebildet hat und vom rechten Knie bis zum Fussgelenk herabreicht. Derselbe wird Abends eröffnet und dabei 75 Ccm. geruchlosen Eiters entleert. Die Wandungen des ursprünglichen Abscesses am Oberschenkel haben sich zum grossen Theil bereits aneinander gelegt. — 14. Mai: Temp. früh 38,5° C.; Abends 39,0° C. Eine neue Eiteransammlung hat nicht stattgefunden. Erhält an diesem Tage einen halben Liter Milch und 250 Grm. Brod. — 16. Mai: Temp. 38,8° C. Bekommt von jetzt ab täglich 500 Grm. Fleisch zu fressen und bleibt fieberfrei.

Tabelle VI.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in °C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure: während des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure: auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure: d. ersten Respir.-tages = 100.	Bemerkungen.
3. Mai	2	21220	Mg. = 38,4 Ab. = 38,5	7	86,82	74,42	100	
6. -	5	19770	Mg. = 38,6 Ab. = 39,6	6	85,39	**85,39**	**114,7**	1 Stunde vor Beginn des Versuchs 25 Ccm. Eiter in d. Musculatur des rechten Oberschenkels injic. Mit Normaltemp. eingesetzt.
7. -	6	?	Mg. = 39,8 Ab. = 40,0	6	80,37	80,37	108,0	
9. -	8	?	Mg. = 39,8 Ab. = 40,0	6¼	89,16	85,59	115,0	Abends Eröffnung des Abscesses.
13. -	12	17980	Mg. = 39,75 Ab. = 40,35	5	72,16	86,59	116,4	Senkungsabscess.
15. -	14	?	Mg. = 38,25 Ab. = 38,5	6¼	80,96	77,72	104,4	
22. -	21	circa 18000	Mg. = 38,8 Ab. = 37,9	6	61,50	61,50	82,64	

V. Fieberversuchsreihe. Hund B., grosser, schwarzer Jagdhund, vom 18. bis 21. Februar incl. täglich mit 750 Grm. Fleisch gefüttert. Temp. den 22. Febr. Vorm. 39,8° C.; 23. Febr. 39,0° C.; 24. Febr. 39,7° C. — 26. Febr.: Mittags, ca. 2½ Stunde vor Beginn des Respirationsversuches Injection von 25 Ccm. Abscesseiter unter die Rückenhaut. Abends etwas niedergeschlagen, aber keine deutliche

Fiebererscheinungen darbietend. — 27. Febr. Vorm.: Hauttemperatur in der Gegend der Injectionsstelle etwas erhöht, die Gegend selbst äusserlich nicht angeschwollen, aber in der Tiefe ein etwa apfelgrosser, fluctuirender Tumor fühlbar; geringes Oedem der Haut in der Unterbauchgegend. Hund sehr matt. — 1. März: Zwei Stunden vor Beginn des Versuches werden dem Hunde, welcher am vergangenen Tage bereits wieder viel mobiler, als am 27. Febr. gewesen war, 15 Ccm. Eiter in das periphere Ende der linken Vena saphena injicirt. Der Effect war, wie die Tabelle zeigt, der, dass beim Einsetzen in den Apparat die Körpertemperatur 41,0° C. betrug; sonstige ausgesprochene Fiebersymptome fehlten dabei. Abends beim Herausnehmen aus dem Apparat kein wesentlicher Unterschied in dem Befinden gegen früher; nur äusserste Mattigkeit. — 2. März: Die Infiltration in der Unterbauchgegend hat sich in einen etwa zwei fäustegrossen Abscess verwandelt, aus welchem heute ca. 250 Ccm. blutigen, aber geruchlosen Eiters entleert werden.

Tabelle VII.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in °C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure während des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure d. vierten Hungertages = 100.	Bemerkungen.
21. Febr.	750 Gr. Fleisch.	34250	Mg. = 39,2 Ab. = 38,5	6	145,5	145,5	117,2	
25. -	4. Hungertag	32690	Mg. = 39,6 Ab. = 38,9	7	144,9	124,2	100	
26. -	5.	32580	Mg. = 39,3 Ab. = 39,7	6	121,7	121,7	97,99	3 Stunden vor Beginn des Versuchs 25 Ccm Eiter unter d. Rückenhaut injicirt.
27. -	6.	32120	Mg. = 40,8 Ab. = 39,7	6	129,0	129,0	103,8	
1. März	8.	31150	Mg. = 41,0 Ab. = 39,1	6	125,1	125,1	100,7	2½ Stund. vor Beginn des Versuchs 15 Ccm Eiter in das periphere Ende der linken Vena saphena injicirt.

VI. Fieberversuchsreihe. Hund F., mittelgrosser schwarzer Schäferhund. Temp. vor Beginn der Reihe zwischen 39,0 und 39,4° C. schwankend. — 26. Juli: Vorm. Injection von 30 Ccm. etwas dünnflüssigen, geruchlosen, mit kleinen Gewebsfetzen untermengten Abscesseiters in die Musculatur des rechten Oberschenkels. Dieser Eiter stammte aus einem Fall von rechtsseitigem Empyem, welches letztere durch das Diaphragma nach unten durchgebrochen war und auf solche Weise einen Senkungsabscess längs des M. ileo-psoas veranlasst hatte, der schliesslich eröffnet werden musste. Sowohl die mikroskopische wie chemische Untersuchung ergab die Gegenwart reichlicher Tyrosinmengen in dem Eiter. — Abends, beim Herausnehmen aus dem Apparat schien der Hund matt und niedergeschlagen; die Hauttemperatur

war indess nicht sonderlich erhöht. In der Gegend des rechten Trochanter major, ungefähr der Injectionsstelle entsprechend, bestand eine geringfügige Anschwellung. — 27. Juli: Das Thier heute früh ebenso mobil wie sonst, auch von der Anschwellung nichts mehr bemerkbar; daher um 11 Uhr abermals Injection von 20 Ccm. desselben Eiters wie gestern und ungefähr an der gleichen Stelle. Nichtsdestoweniger war Abends der Zustand derselbe, wie früh, d. h. die Herbeiführung einer ordentlichen febrilen Reaction war nicht gelungen. Offenbar fehlte dem benutzten Eiter jede pyrogene Wirkung. — 29. Juli: In Anbetracht der bisherigen negativen Erfolge der Eintereinspritzung werden dem Hunde, dessen Temp. sowohl gestern wie heute Vorm. 38,7° C. betrug, zwei Stunden vor Beginn des heutigen Versuches 25 Ccm. putriden Sputums und zwar wiederum in die rechte Oberschenkelmusculatur eingespritzt. Das Sputum war dreischichtig, enthielt viele Pfröpfe, aber keine Fetzen. Zur Injection wurde die unterste Schicht benutzt. Eine Viertelstunde darnach hatte das Thier bereits lebhaftes Muskelzittern; Temp. vor dem Einsetzen 40,2° C. Nach Beendigung des Versuches ist die Haut nicht besonders heiss anzufühlen; es fehlen auch sonstige abnorme Erscheinungen. — 30. Juli: Temp. früh 10 Uhr 39,4° C. Deutliche Prostration, aber keine wahrnehmbare Anschwellung am Schenkel. Abends Temp. 40,05° C.; an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, etwa der Mitte desselben entsprechend, hat sich eine faustgrosse, fluctuirende Geschwulst gebildet. Hauttemperatur entschieden erhöht. — 31. Juli: Status idem, der Abscess nicht wesentlich vergrössert. — 1. August: Temp. früh 40,0° C. Der Abscess wird incidirt und ca. 300 Ccm. intensiv faulig riechenden, dünnen Eiters entleert. Mit Hülfe energischer Desinfection schnelle Heilung.

Tabelle VIII.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in ° C.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure: währ. des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure: auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure: d. ersten Respir.-tages = 100.	Bemerkungen.
23. Juli	3	22000	Mg. = 39,3 Ab. = 39,1	6	120,2	120,2	100	
24. -	4	20820	Mg. = 38,5 Ab. = 38,7	5½	97,64	106,5	88,60	
26. -	6	19900	Mg. = 38,15 Ab. = 39,7	5½	106,6	116,3	96,76	30 Ccm. Tyrosin-haltiger Eiter in die rechte Glutaealgegend injicirt.
27. -	7	?	Mg. = 39,2 Ab. = 39,0	6	89,98	89,98	74,86	20 Ccm. desselben Eiters nochmals injicirt.
29. -	9	19060	Mg. = 40,2 Ab. = 39,4	5½	96,11	104,8	87,19	2 Stunden vor Beginn des Vers. 25 Ccm. putriden Sputums i. d. rechte Oberschenkelmusculatur injic.
31. -	11	?	Mg. = 40,5 Ab. = 40,5	6	109,1	109,1	90,77	

VII. Fieberversuchsreihe. Hund A., weibliche Dogge. — Vom 23. bis 30. Januar incl. täglich 500 Grm. Pferdefleisch und 80 Grm. Speck, womit schliesslich N-Gleichgewicht eintritt. Temp. in dieser Zeit zwischen 38,8 und 39,4° C. (mittlere Körperwärme 39,1° C.). — 3. Februar: Mittags, nach vorausgegangener Injection von 0,02 Grm. Morphium in die linke Vena saphena, Anbohrung der linken Tibia, Eröffnung und Zerstörung der Markhöhle in ihrer ganzen Ausdehnung mittelst glühenden Drahtes. Temp. Abds. 7 Uhr 38,7° C. — 4. Febr.: Wunde von guter Beschaffenheit und bereits lebhaft granulirend. Temp. Morgens 8 Uhr 39,4. Abermals narcotisirt und Periost von der ganzen Vorderfläche der Tibia mittelst Elevatoriums abgelöst. Abends sehr stark erhöhte Hauttemperatur und enorm frequenter Puls. Temp. 40,8° C. — 5. Febr.: Linke Hinterextremität bis zum Knie stark geschwollen und heiss, aber bei Druck nicht empfindlich; Wunde etwas missfarbig. Keine Spur von hervorstechenden fieberhaften Erscheinungen, ausgenommen die sehr reichliche Harnmenge. — 6. Febr.: Temp. Mrgs. 39,5, Abds. 39,9° C. Injection von 2 Grm. faulen Blutes in die Musculatur des linken Oberschenkels mittelst Pravaz'scher Spritze. — 7. Febr.: Im Bereich der der Knochenverletzung entsprechenden Stelle an der Innenseite des linken Unterschenkels hat sich die Haut im Umfange ungefähr eines Thalerstückes losgestossen, so dass im Grunde der Wunde der vom Periost entblösste Knochen frei zu Tage tritt. Am Oberschenkel, da wo die Injection gemacht wurde, beginnende Abscessbildung. — 9. Febr.: Heute zum ersten Male deutliche Fluctuation mit dem Gefühle des Emphysems an der Abscessstelle. Hund ausserordentlich abgemagert und entkräftet. Temp. Mrgs. 39,5° C. Der Abscess wird eröffnet und aus demselben ca. 1½ — 2 Unzen eines

Tabelle IX.

Datum.	Welcher Hungertag?	Körpergewicht in Grm.	Temperatur des Thieres in Grm.	Versuchsdauer in Stunden.	Kohlensäure: währ. des Vers. ausgeschieden in Grm.	Kohlensäure: auf 6 Stund. berechn. in Grm.	Kohlensäure: d. zweiten Hungertages = 100.	Bemerkungen.
29. Jan.	500 Gr. Fleisch, 80 Gr. Speck	19580	Mg. = 38,8 Ab. = 39,1	5½	107,9	117,7	114,8	
1. Febr.	2. Hungertag	19020	Mg. = 39,5 Ab. = 39,15	5½	93,96	102,5	100	
2. -	3.	? 3. Febr. 18730	Mg. = 38,9 Ab. = 38,65	6½	107,4	99,14	96,72	Am 3. Februar Anbohrung der rechten Tibia.
5. -	6.	? 6. Febr. 16900	Mg. = 39,8 Ab. = 39,9	5½	90,62	98,85	96,44	
7. -	8.	?	Mg. = 39,5 Ab. = 40,2	6½	104,2	96,18	93,83	
8. -	9.	circa 16000	Mg. = 40,2 Ab. = 39,7	5½	81,49	88,9	86,73	

deutlich nach Schwefelwasserstoff riechenden, blutig gefärbten Eiters entleert. Beim Sondiren der sich in die Musculatur tief hineinerstreckenden Abscesshöhle constatirt man, dass der Trochanter major gänzlich seines Periostüberzuges beraubt ist. Die Wunde am Unterschenkel unverändert. Zwei Tage später wird das Thier getödtet. — Wir theilen im Folgenden neben den Ergebnissen der Gaswechseluntersuchung das Verhalten der Harn- und Harnstoffausscheidung während der ganzen Reihe mit.

Tabelle X.

Datum.	Einnahmen.	Harnmenge in Ccm.	$\dot{U}$ in 24 Stunden nach Liebig in Grm.
25. Januar	500 Fl., 80 Sp.	333	40,2
26. -	do.	336	40,3
27. -	do.	335	41,4
28. -	do.	320	40,1
29. -	do.	318	39,8
30. -	do.	275	35,84
31. -	0	176	16,48
1. Februar	0	157	15,74
2. -	0	137	13,42
3. -	0	132	14,38
4. -	0	?	?
5. -	0	315	26,23
6. -	0	322	31,9
7. -	0	273	26,93
8. -	0	346	26,86

Gehen wir nunmehr nach Darlegung der hauptsächlichsten Versuchsdaten zu einer Analyse derselben über:

Ein Blick auf die oben mitgetheilten Tabellen lehrt ohne Weiteres, dass das Eiterfieber unserer Hunde, so weit es mit deutlicher Temperatursteigerung einherging, ausnahmslos eine Steigerung der Kohlensäureausscheidung zur Folge hatte. Wir rufen dabei, um jedem Zweifel an diesem Befunde von vornherein die Spitze abzubrechen, dem Leser nochmals die von uns oben gemachte Bemerkung in's Gedächtniss zurück, dass unseren ziemlich zahlreichen Erfahrungen zufolge eine wirklich febrile Temperaturerhöhung nur dann anzunehmen ist, wenn das Plus über den aus einer Reihe von Messungen gewonnenen Mittelwerth der normalen Eigenwärme mindestens 1 Grad C. beträgt. Mit Berücksichtigung dieser dem thatsächlichen Verhalten entsprechenden Angabe entnehmen wir weiterhin den obigen Tabellen das Factum, dass in der weitaus grösseren Anzahl sämmtlicher Versuche die CO_2-Ausschei-

dung bei unseren Versuchsthieren an den Fiebertagen auch absolut grösser war, als an den vorhergehenden Hungertagen mit normaler Temperatur. Es war also das Verhalten ein gerade entgegengesetztes, wie es in der Norm beobachtet wird, wo mit fortschreitender Inanition die CO_2-Abgabe bei gleichen äusseren Bedingungen ohne Ausnahme immer mehr abnimmt. Im ersten bis fünften Versuche incl. ist, wie die Betrachtung der in der vorletzten und letzten Columne jeder Tabelle enthaltenen Ziffern ergiebt, die Steigerung eine so beträchtliche, dass selbst die am ersten der untersuchten Hungertage erhaltenen Werthe noch von denen der späteren Fiebertage um ein Beträchtliches übertroffen werden. So betrug die Vermehrung bei Vergleich mit dem ersten Respirationstage in Reihe I am 6. und 7. Tage = 56, resp. 52 pCt.; in Reihe II am 8. Tage = 17 pCt.; in Reihe III am 10. und 11. Tage = 12 pCt.; in Reihe IV. am 8. resp. 12. Tage = 15—16 pCt. und endlich in Reihe V am 6. Tage = 4 pCt. Wir haben, um die Uebersicht über alle diese Verhältnisse dem Leser möglichst zu erleichtern, die einzelnen Reihen nicht in ihrer chronologischen Aufeinanderfolge, sondern mit Berücksichtigung der erhaltenen Ausschläge so zusammengestellt, dass diejenigen von ihnen, welche die höchsten Abweichungen von der Norm geben, den übrigen vorangesetzt wurden.

Die Resultate gestalten sich aber noch bei Weitem schlagender, wenn wir die in Spalte 6 enthaltenen Werthe jeder Reihe mit den entsprechenden Zahlen der Normalhungercurve vergleichen. Erst durch diese Parallelisirung erhalten wir, wie oben bereits des Ausführlichen dargelegt wurde, eine ausreichende Vorstellung von der wahren Zunahme des Gaswechsels im Fieber. Zwar geben wir zu, dass ein derartiges Verfahren, bei welchem stillschweigend die Annahme gemacht wird, dass die Normalcurve der CO_2-Abgabe bei allen Thieren identisch verlaufen wäre, gleichgültig, welches der vorangehende Ernährungszustand und die Körperbeschaffenheit war, mit einer gewissen Willkür behaftet ist. Nichts destoweniger kommt demselben ein grösserer Werth als der eines blossen Aushülfemittels zu. Das geht schon zur Genüge aus einem Vergleich der in Tabelle II enthaltenen Zahlen mit denjenigen hervor, welche Pettenkofer und Voit[1]) bei Untersuchung des Gaswechsels im

[1]) Pettenkofer und Voit, Respirationsversuche am Hunde bei Hunger und ausschliesslicher Fettzufuhr. Zeitschr. f. Biologie Bd. V. S. 375 u. ff.

Hungerzustande gewonnen haben. Der von den beiden genannten Autoren zu ihren Stoffwechselversuchen vielfältig benutzte Hund schied in einer Reihe, vor deren Beginn er längere Zeit mit reichlichen Fleischmengen gefüttert worden war, am 2. Hungertage = 380, am 5. = 358 und am 8. = 334 Grm. CO_2 aus. Wenn wir entsprechend dem von uns oben geübten Verfahren den ersten dieser drei Werthe = 100 setzen, so würde die Ausscheidung am 5. Hungertage = 94,2, und am 8. = 87,9 Grm. betragen, Zahlen, welche zwar etwas höher sind, als die bei unserem Normalversuche erhaltenen, denselben aber doch immer noch ziemlich nahe stehen.

Durchmustern wir also nach dieser kurzen Motivirung der folgenden Betrachtungsweise nochmals an der Hand unserer Normalcurve die von den fiebernden Thieren gelieferten, in der 6. Columne der Tabelle eingetragenen Werthe, so ergiebt sich Folgendes: Hund D. schied am 6. Hungertage bei einer Temperatursteigerung von circa $2^1/_2$°C. = 156,0 Grm. CO_2 aus. Da den Ergebnissen des Normalversuches zufolge bei Abwesenheit von Fieber an diesem Tage nur ca. 90 Grm. hätten abgegeben werden dürfen, so beträgt die Zunahme des Gaswechsels etwas mehr als 70 pCt. An dem nächstfolgenden 7. Hungertage würde dieselbe sich sogar auf nahezu 80 pCt. belaufen, wenn wir als Mittel aus dem 3. und 4. Respirationsversuche am fieberlosen Thiere die Zahl 86 als die der Norm entsprechende zu Grunde legen. Führen wir die Rechnung für sämmtliche übrigen Reihen in analoger Weise durch, so erhalten wir in der zweiten als Maximalwerth (8. Hungertag) eine Steigerung von 40 pCt. bei einer Erhöhung der Körpertemperatur um ca. $1^1/_2$°C., in der dritten (11. Hungertag) eine solche von etwa 50 pCt. bei nahezu gleicher Intensität des Fiebers, wie in der vorhergehenden Versuchsreihe. In der vierten Reihe (8. Hungertag) beträgt ebenfalls der Zuwachs 40 pCt. Dagegen ist er bereits ein geringerer in der fünften, woselbst er sich (8. Hungertag) nur auf etwa 20 pCt. beläuft. Dies erklärt sich aus der sehr viel schwächeren Wirkung der Fiebererzeugenden Einspritzung in dieser letzteren Reihe. Trotz der am Vormittage des 8. Hungertages ausgeführten Injection von 15 Ccm. Eiter in die Vene, welche eine unmittelbare Steigerung der Eigenwärme bis auf 41°C. zur Folge hatte, war am Abend beim Herausnehmen des Thieres aus dem Apparat, die Temperatur desselben bereits wieder auf 39,1°C. zu-

rückgegangen. Die bei dieser Gelegenheit gemachte, ganz besonders zu betonende Erfahrung, dass der Effect auf die CO_2-Ausscheidung um so geringer ausfällt, je unbeträchtlicher die febrile Reaction ist, wird durch die beiden letzten Reihen in prägnantester Weise bestätigt. Man würde ohne Kenntnissnahme der Normalcurve der Kohlensäureausscheidung bei Betrachtung der den erwähnten Reihen zugehörigen Zahlen im ersten Augenblicke in der That fast zweifeln können, ob hier unter dem Einfluss der allerdings geringfügigen Temperaturerhöhung eine Steigerung des Gaswechsels eingetreten sei oder nicht. Nichtsdestoweniger ist dieselbe vorhanden. Sie beträgt in Reihe VI am 11. Hungertage noch immer ca. 20, in Reihe VII am 8. und 9. Tage ca. 10 pCt. Speciell in der ersten dieser beiden Reihen kann man deutlich verfolgen, wie mit sinkender Temperatur auch der Gaswechsel an Umfang abnimmt, um bei erneutem, unter dem Einfluss wiederholter Injectionen erfolgenden Steigen der Eigenwärme sich gleichfalls über die zuvor beobachtete Grösse zu erheben. Es handelte sich, wie aus dem Protocoll hervorgeht, beiläufig um ein Thier, welchem anfänglich älterer, an Tyrosin reicher Eiter, der aus einem Senkungsabscess stammte, eingespritzt worden war. Desswegen eben die geringfügige febrile Reaction im Beginne, welche sehr bald (7. Hungertag) gänzlich verschwand, um erst bei einer neuen Injection fauligen Sputums wiederzukehren.

An diese ausführliche Analyse unserer Versuchsresultate knüpfen sich unmittelbar zwei Fragen, zu deren Beantwortung wir sogleich schreiten. Wir haben durch unsere Untersuchungen den Beweis einer erheblichen Vermehrung der Kohlensäureausscheidung im Fieber der Hunde geliefert; wir haben ferner dargethan, dass diese Vermehrung um so beträchtlicher ausfällt, je höher die die Norm überschreitende Eigenwärme der Thiere ist. Ist damit zugleich der Beweis erbracht, dass die in Rede stehende Aenderung des Gaswechsels eine durchaus constante ist, dass sie einen mit der Temperaturerhöhung in nothwendigem Connex stehenden Factor des Symptomencomplexes darstellt, welchen wir Fieber nennen? Wir glauben diese erste Frage entschieden in positivem Sinne beantworten zu müssen! Zwar ist von Senator seiner Zeit hervorgehoben und betont worden, dass das febrile Initialstadium nicht mit einer deutlichen Steigerung des Gaswechsels, eher sogar mit

einer Verminderung desselben einhergehe. Es ist indess bereits oben von uns darauf hingewiesen worden, dass zwingende Thatsachen, welche zu Gunsten eines derartigen Verhaltens sprechen, bisher nicht vorliegen. Wenigstens sind dieselben nicht den Versuchen Senator's zu entnehmen. Bei den Experimenten dieses Autors boten die Thiere zur Zeit der ersten Untersuchung unmittelbar nach erfolgter Injection weder beim Einsetzen noch beim Herausnehmen aus dem Apparat eine deutliche febrile Temperaturerhöhung dar. Dies kann nicht Wunder nehmen, da das unter die Haut injicirte pyrogene Agens ja erst einer gewissen Zeit bedarf, um in die allgemeine Circulation aufgenommen zu werden und im Körper seine specifischen Wirkungen zu entfalten. Anders lag die Sache bei unseren eigenen Versuchen. Die Thiere wurden von uns nicht unmittelbar nach der Einspritzung in den Apparat gebracht, sondern es vergingen hierüber meist ein bis zwei Stunden, ja zuweilen noch etwas mehr Zeit. Ausserdem verblieben sie weit länger in dem Respirationskasten, als dies bei Senator's Versuchen der Fall war. So kam es, dass wir mehrfache Experimente zu verzeichnen haben, bei denen die Hunde mit normaler Temperatur eingesetzt, mit deutlicher febriler Steigerung der Körperwärme dagegen nach Ablauf von 5—7 Stunden aus dem Apparate entfernt wurden. Und auch in diesen Versuchen constatirten wir eine exquisite Vermehrung des Gaswechsels! Kein Zweifel also, dass dieselbe bereits in dem sogenannten febrilen Initialstadium, wenigstens soweit dasselbe sich durch die Zunahme der Eigenwärme der Thiere documentirt, regelmässig vorhanden ist. Der principiellen Wichtigkeit dieser Thatsache wegen, gestatten wir uns wiederum, die Aufmerksamkeit des Lesers auf einige Zahlen und Angaben aus den oben mitgetheilten Tabellen und Versuchsprotocollen zu lenken.

In Reihe II (Tab. IV) wurden dem Hunde, einem kleinen weiblichen Rattenfänger, am 23. Juni, dem 6. Hungertage um $^1/_2$12 Uhr Vormittags 25 Ccm. eines bereits mehrere Wochen alten, aber noch unzersetzten Abscesseiters in die Musculatur des rechten Oberschenkels injicirt. Unmittelbar vor Beginn des Respirationsversuches um $^1/_2$1 Uhr, also eine Stunde nach der Injection, betrug die Mastdarmtemperatur = 38,8°C. und war bis Abends $^1/_2$7 Uhr, zur Zeit des Herausnehmens auf 39,55°C. gestiegen, während sie an den beiden vorhergehenden Tagen zur nehmlichen Zeit regelmässig über

einen halben Grad niedriger war. Trotz dieser geringfügigen Zunahme hatte das Thier 9,5 Gramm CO_2 mehr, als am 22. Juni, dem 5. Hungertage ausgeschieden, was verglichen mit der Normaltabelle einer Steigerung des Gaswechsels um ca. 20 pCt. gleichkommt. — Aehnlich verhält sich die Sache in den beiden nächstfolgenden Reihen. In Reihe III (Tab. V) wurde, nachdem die erste, drei Tage zuvor ausgeführte Injection von nur geringfügigem Erfolg begleitet gewesen war, eine zweite am 25. März, dem 10. Hungertage gemacht. Dies geschah um $^1/_2$12 Uhr Vormittags. Zwei Stunden später, um $^1/_2$2 Uhr ward das Thier mit einer Normaltemperatur von 39,3°C. in den Apparat gebracht und Abends mit der sehr beträchtlichen Temperatur von 40,9°C. — dabei intensive anderweite Fiebersymptome darbietend — herausgenommen. Der Erfolg war ein eclatanter; denn, wie aus Columne 6 der zugehörigen Tabelle und dem Vergleich mit dem Normalversuch hervorgeht, hatte die Kohlensäureausscheidung eine Zunahme um mindestens 50 pCt. erfahren. Der Leser wird sich selbst mit geringer Mühe so weit zu orientiren vermögen, um zu erkennen, dass in der folgenden Reihe IV am 5. Hungertage (6. Mai) dasselbe Verhalten gegeben war.

Das Resumé dieser Betrachtung ist demnach, dass in der That das Eiterfieber der Hunde constant, gleichgültig ob im Anfange oder auf der Höhe des febrilen Prozesses die Untersuchung angestellt wird, eine exquisite Steigerung des Gaswechsels, resp. der CO_2-Abgabe erkennen lässt. Damit soll aber keineswegs in Abrede gestellt werden, dass gerade im Initialstadium, bei ansteigender Temperatur der verminderten Wärmeabgabe ein wesentlicher Antheil an der Erhöhung der Eigenwärme zufällt. —

Die zweite Frage, welche wir zu discutiren haben, lautet, wie folgt: Sind wir berechtigt, aus der Zunahme der Kohlensäureabgabe den Schluss zu ziehen, dass wirklich die Bildung derselben, mithin die oxydativen Vorgänge im Fieber überhaupt eine Steigerung erfahren? Unter normalen Verhältnissen des Organismus würde ein solcher Schluss, dass der vermehrten Ausgabe auch eine vermehrte Bildung entspricht, ohne Weiteres zulässig sein. Denn es ist geradezu undenkbar, dass so erhebliche Steigerungen der Kohlensäureausscheidung, wie die hier beobachteten, auf vorausgegangene Aufspeicherung des in Rede stehenden Endproductes des Stoff-

wechsels zurückzuführen seien. Anders verhält sich dagegen die Angelegenheit im Fieber. Hier sind, wie seiner Zeit Senator bereits hervorgehoben hat, eine Reihe von Factoren gegeben, welche insgesammt begünstigend auf die Abgabe der Kohlensäure einwirken müssen. Dahin gehört erstens die über die Norm gesteigerte Temperatur des Körpers, welche erfahrungsgemäss eine Geschwindigkeitszunahme sämmtlicher Dissociationsprozesse zur Folge hat; dahin zählt ferner die vermehrte Respirationsfrequenz im Fieber, endlich die sehr wahrscheinlich statthabende stärkere Säurebildung im Blute und den Geweben. Senator geht soweit dem Vorhandensein dieser Factoren einen Hauptantheil bei der auch von ihm zeitweise beobachteten Mehrausscheidung der CO_2 zuzusprechen, so zwar, „dass entweder gar nicht mehr Kohlensäure gebildet wird, oder doch nicht soviel, um der gesteigerten Ausscheidung das Gleichgewicht zu halten, obgleich diese Steigerung nur eine sehr mässige ist“[1]). Dabei ist es aber durchaus unerklärlich, warum mehrfach bei seinen Experimenten selbst da, wo jenes befördernde Moment, die febrile Temperaturerhöhung, in ausgesprochenster Weise vorhanden war, die Zunahme der CO_2-Abgabe gänzlich fehlte. Auch wir geben zu, dass ein gewisser Bruchtheil der im Fieber mehr abgegebenen CO_2 auf die günstigeren Ausscheidungsbedingungen dieses Gases zurückzuführen sei. Es ist das aber, wie wir gleich hinzusetzen wollen, ein nur äusserst geringer Bruchtheil, welcher in absolut keinem Verhältniss zu der sonst nachgewiesenen colossalen Mehrausscheidung steht. Dass dem wirklich so ist, dafür lassen sich zwei Thatsachen anführen. Zunächst nehmlich ist die vermehrte Abgabe nicht eine vorübergehende, sondern dauernde Erscheinung, welche, wie aus verschiedenen unserer Versuche hervorgeht, sich selbst mehrere Tage hindurch in unveränderter Intensität erhalten kann. Würde es sich lediglich um eine Austreibung bereits vorhandener Kohlensäuremengen aus dem Blute und den Geweben unter dem Einfluss der Temperatursteigerung handeln, so müsste, da die den Gaswechsel regulirenden Vorrichtungen in unserem Organismus ausserordentlich vollkommene sind, in allerkürzester Frist ein Gleichgewichtszustand sich herstellen, bei dem wie in der Norm annähernd ebensoviel CO_2 abgegeben wie producirt wird. Die Be-

[1]) l. c. S. 76.

dingungen hierfür sind beim fiebernden Thiere eben gerade wegen der an und für sich schon gesteigerten Respirationsfrequenz vielleicht noch viel günstigere als beim normalen, wo selbst die grösstmöglichen, z. B. durch einen vorübergehenden Trachealverschluss verursachten Anhäufungen von CO_2 in einer kaum nennenswerthen Zeit durch Eingreifen der verstärkten Athmung überwunden werden. Dauernde Mehrabgabe, wie in unserem Falle, kann also nur auf wirkliche Mehrproduction zurückgeführt werden. — Sodann ist es klar, dass, wenn wirklich die gegen den letzteren Schluss vorgebrachten Argumente ein solches Gewicht besässen, wie es ihnen beigelegt worden ist, die O-Aufnahme im Fieber nicht in demselben Maasse gesteigert sein könnte, als die CO_2-Abgabe. Es müsste also das Verhältniss von $CO_2 : O$, der sogenannte respiratorische Quotient Pflüger's ein anderer und zwar grösserer werden, als unter normalen Bedingungen. Nun haben wir selbst allerdings keine Sauerstoffbestimmungen im Fieber ausgeführt. In allerjüngster Zeit aber hat Pflüger[1]) eine Reihe neuer höchst interessanter durch zahlreiche Versuchsdaten unterstützter Experimente publicirt, aus welchen hervorgeht, dass, wenn man bei Thieren (Kaninchen) die Körpertemperatur künstlich über die Norm steigert, der Gaswechsel in toto, i. e. sowohl die O-Aufnahme, wie CO_2-Abgabe eine bedeutende Zunahme erfährt. Soweit diese Versuche ganz normale (nicht curarisirte) Thiere betrafen, zeigte dabei der respiratorische Quotient keine wesentliche Aenderung gegenüber der Norm, trotz des Vorhandenseins ganz der nehmlichen die Ausscheidug der CO_2 begünstigenden Momente, wie im Fieber. Damit ist also, wie auf der Hand liegt, eine zweite und zwar unmittelbar beweisende Thatsache dafür beigebracht, dass die von uns für das Eiterfieber der Hunde dargethane Mehrausscheidung der Kohlensäure wirklich der Ausdruck einer ebenso grossen Steigerung der Verbrennungsvorgänge ist.

III. Schlussfolgerungen aus den obigen Versuchen nebst Bemerkungen über das Wesen des Fiebers.

Liebermeister hat sich in seinen Arbeiten[2]) bemüht, den Nachweis zu führen, dass die Grösse der Kohlensäureproduction

[1]) Pflüger, Ueber Wärme und Oxydation der lebendigen Materie. Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 18. S. 355 u. 56.

[2]) Handbuch der Path. u. Therapie des Fiebers. S. 163 u. ff.

zugleich einen annähernd richtigen Maassstab für den Umfang der Wärmebildung im thierischen Organismus liefert, ja dass man bei Kenntniss der ersteren, ohne allzugrosse Fehler zu begehen, die Grösse der letzteren direct berechnen kann. Zu dem Zweck ermittelte er für die drei Hauptgruppen der Nahrungsmittel, die Eiweisssubstanzen, Fette und Kohlenhydrate, das ihnen entsprechende Wärmeäquivalent der CO_2, d. h. diejenige Zahl, welche angiebt, wie viel Kalorien bei der Oxydation jeder der genannten drei Gruppen von Körpern auf je 1 Grm. producirter CO_2 gebildet werden. Für Fett und Eiweiss fand er dabei zwei Werthe, welche ziemlich nahe bei einander liegen, während der den Kohlehydraten entsprechende nicht unbeträchtlich von jenen beiden ersten differirt. Nun ist zwar nicht zu leugnen, dass allen diesen Rechnungen gewisse Bedenken anhaften, welche vorzugsweise in unserer Unkenntniss der Verbrennungswärme der Nahrungsmittel, speciell der Eiweisssubstanzen, wurzeln. Nichtsdestoweniger kann es kaum einem ernstlichen Zweifel unterliegen, dass bei annähernd gleichen äusseren Bedingungen, der Ernährung u. s. w. und namentlich wenn die Untersuchung über grössere Zeiträume sich erstreckt, ein ziemlich constantes Verhältniss zwischen der Menge der gebildeten CO_2 und der Grösse der Wärmeproduction bestehen muss. Man wird mit Berücksichtigung der eben angeführten Liebermeister'schen Rechnungen um so eher gezwungen sein, dies zuzugeben, wenn, wie das bei unseren Experimenten thatsächlich der Fall war, die Thiere während der ganzen Beobachtungsdauer sich im Hungerzustande befinden. Denn im Hunger lebt der Organismus auf Kosten seiner eigenen Bestandtheile und zersetzt dabei, wie die Untersuchungen von Pettenkofer und Voit[1]) in evidentester Weise dargethan haben, im Wesentlichen nur Eiweiss und Fett. Deshalb stehen wir auch nicht im Mindesten an, anzunehmen, dass der von uns constatirten Mehrproduction von Kohlensäure eine ebenso beträchtliche Zunahme der Wärmebildung bei unseren Thieren entsprach.

Vor Jahren hat der Eine von uns[2]) mit Hülfe eines allerdings unvollkommenen Verfahrens die Wärmeabgabe von der Haut fiebernder Menschen zu bestimmen versucht und hierbei gefunden, dass

[1]) l. c. S. 374 u. ff.

[2]) Leyden, Untersuchungen über das Fieber. Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. V. S. 273 u. ff.

dieselbe einen Zuwachs von 50 bis ausnahmsweise 100 pCt. auf der Höhe des febrilen Prozesses erfährt. Dieses Resultat steht in vollem Einklang mit den Ergebnissen unserer obigen Stoffwechseluntersuchungen. Ausser der Haut ist bei der Wärmeabgabe nur noch ein Organ betheiligt; das sind die Lungen. Dass von diesen im Fieber weniger Wärme nach aussen abgegeben werde, als in der Norm, ist nicht sehr wahrscheinlich, zumal mit Rücksicht auf den geringfügigen Tonus der Pulmonalgefässe eine active Betheiligung des genannten Organes bei dem Vorgange der Wärmeregulation nicht anzunehmen ist. Eher dürfte das Gegentheil der Fall sein, d. h. eine gesteigerte Wärmeabgabe Seitens der Lungen, da die Wasserverdunstung von ihrer Oberfläche bei gesteigerter Temperatur nothwendig eine Zunahme erfahren muss. Es gewähren daher in der That die Leyden'schen Untersuchungen, trotzdem dieselben sich nur auf das Verhalten der Haut beziehen und über den absoluten Werth der einzelnen Bestimmungen mit Rücksicht darauf, dass nur der Wärmeverlust eines beschränkten Theiles der Körperoberfläche gemessen wurde, sich streiten lässt, ein ungefähres Urtheil über die Grösse der febrilen Wärmeabgabe.

Der vermehrten Abgabe muss auf der Höhe des Fiebers, so lange die abnorme Temperatur sich in unveränderter Weise erhält, eine gleich grosse Steigerung der Wärmebildung entsprechen. Nehmen wir die letztere im Durchschnitt = 50 pCt. an, so lässt sich gar keine bessere Uebereinstimmung zwischen Wärmehaushalt und Stoffwechsel wünschen, als die ist, welche sich aus dem Vergleiche unserer Respirationsversuche mit den Ergebnissen der kalorimetrischen Untersuchungen herausstellt. Denn in sechs von den sieben mitgetheilten Reihen beobachteten wir einen Zuwachs der Kohlensäureausscheidung um 20—80 pCt. Dabei möge der Leser nochmals berücksichtigen, dass es in der That mit nicht unerheblichen Schwierigkeiten verknüpft ist, Hunde künstlich in einen fieberhaften Zustand von annähernd derjenigen Intensität zu versetzen, wie er beim Menschen zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen gehört und dass, wenn nicht an eben diesen Schwierigkeiten viele unserer Versuche gescheitert wären, wir vielleicht noch zu prägnanteren Resultaten bezüglich des Nachweises der Steigerung der oxydativen Vorgänge im Fieber gekommen sein würden.

Leider ist es uns nicht möglich gewesen, auch noch das Ver-

halten des Umsatzes der stickstoffhaltigen Gewebssubstanzen bei unseren Versuchsthieren mit in den Kreis dieser Betrachtung zu ziehen. Sicherlich würden sich aus einem Vergleich desselben mit den Aenderungen des Gaswechsels interessante Folgerungen für die Pathologie des Stoffwechsels ergeben haben. Aber trotzdem wir uns theilweise zu unseren Experimenten grösserer weiblicher Hunde bedienten, auf deren ausserordentliche Qualification für alle Stoffwechseluntersuchungen, bei denen es sich um präcise Feststellung der durch Harn und Koth statthabenden Ausgaben handelt, der Eine von uns (F.) bereits früher aufmerksam gemacht hat, gelang es uns fast nie, den Harn im fieberhaften Zustande der Thiere vollständig aufzusammeln. Meist wurde derselbe während der Respirationsversuche wiederholentlich in den Kasten entleert, was wegen Mangels genügender Vorrichtungen an diesem zum Auffangen des Urins regelmässig zu beträchtlichem Verluste führte. Nur einmal befanden wir uns in der günstigen Lage, die beabsichtigte Untersuchung ohne wesentliche Hindernisse durchführen zu können. Dies war in Reihe VII der Fall, derjenigen, welche bezüglich des Verhaltens des Gaswechsels gerade das am wenigsten schlagende Resultat geliefert hat. Während die Harnstoffausscheidung des betreffenden Hundes (s. Tab. X) am 8. und 9. Tage der Reihe eine Steigerung um beinahe auf das Doppelte der an den ersten Hungertagen beobachteten Ausscheidungsgrösse aufweist, beträgt die Zunahme der CO_2-Abgabe zu gleicher Zeit nur etwa 10 pCt., ein Verhalten, welches allerdings sehr zu Gunsten des von Senator[1]) aufgestellten Satzes zu sprechen scheint, „dass im Fieber nicht mehr, sondern eher weniger Fett verbrennt, als ohne Fieber bei gleichem Ernährungsstande und dass demnach der Körper im Fieber ärmer an Eiweiss, aber verhältnissmässig reicher an Fett wird". Da indess das in Rede stehende Thier Symptome beträchtlicher Prostration darbot und in Folge einer ausgedehnten Knochenverletzung, sowie mehrfach vorgenommener Injectionen von fauligem Blut eine septische Infection bei demselben eingetreten war, so möchten wir ohne Weiteres den oben citirten Satz nicht unterschreiben. Vielmehr halten wir es für sehr wahrscheinlich und geht dies wohl auch bei näherem Erwägen schon aus der Grösse unserer

[1]) l. c. S. 82.

Versuchsausschläge hervor, dass auf der Höhe des febrilen Prozesses, bei intensiver Temperatursteigerung, nicht nur mehr Eiweiss, sondern auch mehr Fett verbrennt, als unter normalen Verhältnissen. Hierfür hoffen wir durch weiter fortgesetzte Untersuchungen in Bälde den stricten Beweis zu erbringen. Dagegen geben wir Senator Recht, wenn er behauptet, dass der Zerfall und die Oxydation von eiweisshaltigem Material im Fieber in keinem Verhältniss zu dem Fettumsatz steht. Letzterer kommt dem Umfange nach ersterem in keiner Weise gleich. Das ist eine Thatsache, welche mit unseren sonstigen Kenntnissen über die Stoffwechselvorgänge im thierischen Organismus nicht in Widerspruch steht. Wissen wir doch aus einer Reihe normaler, wie pathologischer Prozesse, dass die genannten beiden Factoren des Stoffwechsels selten eine Uebereinstimmung mit einander darbieten, ja bezüglich des Grades ihrer Betheiligung an den Zersetzungsvorgängen zuweilen direct divergiren. Während bei einfacher Steigerung der Muskelaction, d. h. unter Bedingungen, wo die Oxydation von Fett, resp. Kohlehydraten eine ganz excessive Zunahme erfährt, der Umfang des Eiweisszerfalles ganz der nehmliche ist, wie zu Zeiten der Ruhe, sehen wir andere Male denselben bedeutend gesteigert, die Verbrennungsvorgänge in toto aber, wie aus der Abnahme der CO_2-Ausscheidung hervorgeht, sogar vermindert. So ist es bei allen den Prozessen, welche mit einer Herabsetzung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben einhergehen, bei umfänglichen Blutverlusten, bei den acuten Vergiftungen u. s. w. Das Verhalten des fiebernden Organismus liefert demnach nur einen erneuten Beweis dafür, dass die Bedingungen für die Zersetzung N-haltigen Materials im Thierkörper ganz andere sind, als für die von Fett.

Wenden wir uns nach dieser kurzen Diversion von unserem eigentlichen Thema wieder zu diesem zurück. Nachdem wir bewiesen haben, dass im Fieber die Wärme bildenden Prozesse eine deutliche, unter Umständen sogar sehr beträchtliche Steigerung erfahren, fragt es sich, ob diese Steigerung zur Erklärung der febrilen Temperaturerhöhung genügt oder nicht. Diese Frage ist von so vielen Autoren bereits erörtert und zum Theil in einer unseren eigenen Anschauungen so sehr entsprechenden Weise beantwortet worden, dass wir dieselbe hier nur noch mit einigen Worten discutiren wollen.

Wie bekannt, schwankt die Grösse der Wärmeproduction des normalen Organismus innerhalb sehr breiter Grenzen hin und her, ohne dass dadurch die Constanz seiner Eigenwärme wesentlich alterirt wird. Bei gesteigerter Muskelaction beispielsweise kann die CO_2-Abgabe das Zwei- bis Dreifache der normalen Ausscheidungsgrösse erreichen, während die Innentemperatur sich nicht um mehr als Bruchtheile eines Grades erhöht. Von der gesammten hier stattfindenden Zunahme der chemischen Arbeitsleistung gelangt nur ein kleiner Antheil zu mechanischer Wirkung, nach Fick[1]) unter den günstigsten Bedingungen nicht einmal ein Drittel, für gewöhnlich sogar viel weniger; der Rest wird total in Wärme umgewandelt. Aenderungen der Wärmeproduction in gleichem Sinne und von gleichem Umfange finden unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme statt. Der von Pettenkofer und Voit[2]) untersuchte Hund schied z. B. bei Fütterung mit 2500 Grm. Fleisch nicht weniger als 783 Grm. CO_2, einige Tage darauf bei völliger Abstinenz dagegen nur noch 380 Grm. aus. Trotzdem über das Verhalten der Temperatur des Thieres nicht berichtet ist, so besteht wohl kein Zweifel, dass dieselbe die normalen Tagesschwankungen von 1 Grad C. nicht überschritt. Wenn also der fiebernde Organismus bei Steigerungen der Wärmebildung, welche die in der Norm vorkommenden grössten Ziffern kaum oder wenigstens sehr selten erreichen, seine Innentemperatur um mehrere Grade zu erhöhen vermag, so beweist dies in entschiedenster Weise, dass die Zunahme der Eigenwärme nicht ausschliesslich von der der oxydativen Vorgänge abhängen kann. Es muss nothwendiger Weise zu dem Factor der vermehrten Wärmebildung sich noch ein anderer hinzugesellen und dieser ist allem Anschein nach in der durch das Fieber bedingten Aenderung der Wärmeregulation zu suchen. Der normale Organismus besitzt die Fähigkeit, Steigerungen der Production selbst von bedeutendem Umfange, so weit dieselben nicht zur Deckung des Wärmeverlustes dienen, durch entsprechend vermehrte Abgabe zu bewältigen. Dem Fiebernden ist, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, diese Fähigkeit abhanden gekommen. Er ist, um es in dürren Worten

[1]) A. Fick, Ueber die Wärmeentwickelung bei der Muskelzuckung. Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 16. S. 85.

[2]) Pettenkofer u. Voit, Untersuchungen über die Respiration. Annalen der Chemie und Pharmacie. II. Suppl.-Bd. 1862. S. 53.

auszusprechen, nicht im Stande, das Plus von Wärme, welches er über das zur Erhaltung der normalen Temperatur nöthige Maass erzeugt, an die Umgebung los zu werden, daher nothwendiger Weise seine Eigenwärme eine Steigerung erfährt.

Wodurch nun aber diese Störung der Wärmeregulation bedingt ist, das lässt sich im Augenblick mit Sicherheit noch nicht entscheiden. Offenbar kann es sich nur um folgende zwei Möglichkeiten handeln. Entweder ist allein die Wasserabgabe durch die Haut auf der Höhe des Fiebers beeinträchtigt oder der gesammte Gefässapparat dieses Organes befindet sich in einer so veränderten Verfassung, dass auch durch Leitung und Strahlung nicht so viel Wärme nach Aussen abgeführt wird, wie dies unter normalen Verhältnissen bei gleich grosser Wärmeproduction der Fall sein würde. Sehr wahrscheinlich greifen beide Factoren zusammen ein, um im Verein mit der Mehrbildung von Wärme die febrile Temperatursteigerung zu erzeugen.

Dass die verminderte Perspiration nicht alleinige Ursache der beeinträchtigten Abgabe ist, dafür lassen sich mehrfache Thatsachen geltend machen. Wir erinnern hier nur kurz daran, dass lebhafter Schweiss auf der Höhe der verschiedensten acuten Krankheiten, nicht blos beim Gelenkrheumatismus auftreten kann, ohne dass die Temperatur einen nennenswerthen Abfall darbietet, dass ferner selbst die profusesten künstlichen Schweissausbrüche, wie sie z. B. durch Pilocarpininjectionen hervorgebracht werden, nicht regelmässig einen erkennbaren Einfluss auf das Verhalten der Körperwärme ausüben. Thiere endlich, denen wegen mangelhafter Ausbildung des betreffenden secretorischen Apparates die Fähigkeit abgeht, ordentlich zu schwitzen, dürften, in Widerspruch mit dem thatsächlichen Verhalten, überhaupt nicht fiebern können, wenn die obige Annahme richtig wäre. Andererseits hiesse es zu weit gehen, wollte man der im Fieber factisch meist verringerten Perspiration eine ganz untergeordnete Rolle beimessen; denn bei den meisten kritisch, ja selbst bei vielen lytisch endigenden Krankheiten vollzieht sich die mit bedeutender Steigerung der Wärmeabgabe einhergehende Erniedrigung der Temperatur bis auf, resp. unter die Norm unter gleichzeitigem Auftreten von Schweiss und wird durch diesen direct vermittelt.

Was die sonstige Betheiligung des Gefässapparates der Haut an der verminderten Wärmeabgabe im Fieber betrifft, so dachte man

sich diese nach der Traube'schen Theorie in einer Contraction der kleinen Arterien bestehend, in Folge deren die Geschwindigkeit des Blutstromes an der Körperperipherie verlangsamt würde. Ob indess diese Vorstellung ganz zutreffend ist, muss gleichfalls als fraglich angesehen werden, seitdem durch die Untersuchungen Goltz's, Vulpian's, Heidenhain's u. s. w. der Nachweis geliefert worden ist, dass die Weite der Hautgefässe nicht nur von dem Innervationsgrade gefässverengernder, sondern auch hemmender, sog. erweiternder Nervenfasern abhängig ist. Vielleicht beruht gerade die relative Verminderung der Wärmeabgabe beim Fiebernden darauf, dass bei demselben die Gefässe so zu sagen activ nicht mehr bis zu einem solchen Grade erweiterungsfähig sind, wie beim normalen Individuum [1]). Zu Gunsten einer solchen Annahme sprechen sogar direct gewisse klinische Erfahrungen. Nach vorübergehender Einwirkung der Kälte, z. B. in Form von Uebergiessungen sehen wir häufig beim Fiebernden die Innentemperatur in so nachhaltiger Weise sinken, wie dies der durch den therapeutischen Eingriff bedingte unmittelbare Wärmeverlust kaum zu erklären im Stande ist. Es vermag danach die Temperatur des Rectum ziemlich geraume Zeit — den auf unserer Klinik gemachten Erfahrungen zu Folge mitunter eine ganze Stunde hindurch — einen erheblich ($\frac{1}{2}$—1°C.) niedrigeren Stand einzunehmen, als die Achselhöhlentemperatur, was auf eine beträchtliche Zunahme des Lumens der kleinen peripheren Arterien gegenüber den noch in tetanischer Enge verharrenden übrigen Gefässen hinzudeuten scheint. Nun hat bereits Traube [2]) vor Jahren darauf hingewiesen, dass die Kälte bei Fiebernden eine exquisit erregende Wirkung auf fast die gesammten vitalen Nervenapparate, so wie auf das Cerebralsystem ausübt. Wir sehen nach ihrer Application die vordem erhöhte Pulsfrequenz abnehmen, offenbar in Folge reflectorischer Reizung des cerebralen Hemmungsnervensystems des Herzens, wir sehen ferner die Darmperistaltik intensiver werden und endlich beobachten wir zuweilen ein fast momentanes Schwinden der cerebralen Störungen (Stupor, Delirien etc.). Nichts scheint also näher zu liegen, als auch die temperaturerniedrigende Wirkung des genannten Agens wenigstens zum Theil als

[1]) Vergl. hierüber: Ostroumoff, Versuche über die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. XII. S. 277.

[2]) Gesammelte Abhandlung Bd. II. S. 84 u. ff.

das Product einer auf reflectorischem Wege stattbabenden Reizung[1]) der gefässhemmenden Nerven der Haut aufzufassen.

Man könnte gegen diese Vorstellungen, denen zu Folge dem circulatorischen Apparat der Haut ein wesentlicher Antheil bei der Störung der Wärmeregulation im Fieber zufällt, den Einwand erheben, dass die oft brennend heisse und dabei gleichzeitig intensiv geröthete Haut des Fiebernden eine Erweiterung ihrer Gefässe ad maximum beweise. Wäre dieser Einwand ein zutreffender, so würden damit, wie auf der Hand liegt, sofort alle die obigen Deductionen hinfällig. Aber dem ist nicht so. Zwar ist die Haut des Fiebernden heisser, als die eines normalen Individuums, wie schon die blosse Betastung derselben mit der Hand lehrt; sie ist jedoch nicht so warm, um dem im Körper aufgehäuften Ueberschuss von Wärme durch vermehrte Leitung und Strahlung einen genügenden Abfluss nach Aussen zu gestatten. Dies geht mit Evidenz aus den Resultaten der kalorimetrischen Untersuchungen des Einen von uns (L.) hervor, welche zeigen, dass unter Umständen die Wärmeabgabe bei selbst beträchtlich höheren Fiebertemperaturen geringer sein kann, als bei niedrigen, ohne dass in dem Verhalten der Perspiration die Ursache davon zu suchen wäre. —

Wir glauben diese Arbeit nicht schliessen zu dürfen, ohne wenigstens mit ein paar Worten auf die Frage nach der Bedeutung des fieberhaften Prozesses einzugehen. Der Leser wird uns die Berechtigung hierzu um so bereitwilliger zuerkennen, als es vom Standpunkt der Darwin'schen Naturanschauung nicht zweifelhaft sein kann, dass ein Reactionsvorgang von so einschneidender Bedeutung wie das Fieber, welcher auf das Innigste mit der eigenthümlichen Organisation unseres Körpers verknüpft ist, sich nicht von den entferntesten Zeiten unverändert durch alle Generationen hindurch fortgepflanzt hätte, wenn ihm nicht eine gewisse Zweckmässigkeit innewohnte. So fruchtbringend nun die Arbeiten der letzten Jahre für unsere Kenntnissnahme von den Aenderungen des Stoffwechsels und der Wärmeökonomie des fiebernden Organismus gewesen sind, so wenig haben dieselben dazu beigetragen, uns einen auch nur einigermaassen verständlichen Einblick in die Bedeutung dieser Aenderungen zu gewähren. Wir befinden uns hier mit allen unseren Vorstellungen noch

[1]) Dieselbe muss man sich natürlich den unmittelbaren Effect der Kälte auf die verengenden Fasern überdauernd denken.

einem völlig unaufgeklärten Räthsel gegenüber. Welche Bedeutung, so fragen wir zuvörderst, kommt dem Cardinalsymptom des Fiebers, der Temperaturerhöhung zu, weswegen ferner bedient sich der Organismus zur Erzielung derselben einer Reihe complicirtester Mittel?

Es ist bekannt, dass der gesammte Symptomencomplex, welchen wir Fieber nennen, weitaus am häufigsten seine Entstehung der Aufnahme irgend eines schädlichen Agens in den Organismus verdankt, welches den Bestand desselben unmittelbar gefährdet, und dass eine Restitutio in integrum erst erfolgt, nachdem dieses Agens wieder aus dem Körper entfernt ist. Gleichgültig nun, welche Beschaffenheit das letztere hat, ob wir es in demselben mit einem geformten Körper, sogenannten Mikroorganismen oder mit einer ungeformten Giftsubstanz zu thun haben, so drängt sich unwillkürlich die Vorstellung auf, dass in der febrilen Temperaturerhöhung an sich das Mittel zu seiner Entfernung, resp. Zerstörung gegeben ist. Diese Temperaturerhöhung wird nicht blos durch eine Aenderung der Wärmeabgabe, sondern auch durch eine Zunahme der Verbrennungsvorgänge bewerkstelligt, ein neuer Beweis dafür, dass der thierische Organismus, wo es ihm darauf ankommt, einen bestimmten Effect zu erzielen, sich nicht eines einzelnen, sondern mehrfacher, in dem gleichen Sinne wirkender Mittel bedient. — So weit allenfalls vermögen wir mit unserem Ideengange, obwohl vor der Hand noch völlig auf dem Boden der Hypothese uns bewegend, den Bestrebungen der Natur zu folgen. Ein Schritt weiter in der Betrachtung der sich abspielenden Vorgänge bereitet uns indess neue Schwierigkeiten für die Erklärung, aus welchen wir nur unter Zuhülfenahme weiterer Hypothesen uns herauszuarbeiten im Stande sind.

Um mehr Wärme als unter normalen Verhältnissen zu produciren, bedarf selbstverständlich das fiebernde Individuum eines erheblichen Quantum Brennmaterials. Statt letzteres von aussen mit der Nahrung aufzunehmen, erzeugt es dasselbe in sich selbst, indem seine Gewebe — ebenfalls unter dem Einfluss der fiebererregenden Ursache — einem abnormen Zerfall anheimfallen. Wie aus den Untersuchungen verschiedener Forscher hervorgeht, scheint dieser Zerfall bereits statt zu finden, ehe die Temperatur zu steigen beginnt, was dazu beiträgt, den Einblick in die Ursache desselben zu verhüllen. Nachdem es als ausgemacht angesehen werden durfte, dass die lebende Körpersubstanz in der Norm nur in geringem Grade an

den Zersetzungsvorgängen sich betheiligt, hat vor ein paar Jahren der Eine von uns (F.) gezeigt, dass die Resistenzfähigkeit derselben im Gegensatz zu dem mit der Nahrung in den Körper eingeführten eiweisshaltigen Material an eine fortdauernde genügende Sauerstoffzufuhr zu den Geweben geknüpft ist. Die Desoxydation der lebendigen Materie ist eine der hauptsächlichsten, im Grunde vielleicht die ausschliessliche Ursache des Zerfalls derselben. Erst durch sie wird das Organeiweiss Voit's gleich dem mit der Nahrung eingeführten circulirenden den im Körper thätigen Fermentwirkungen zugänglich.

Findet nun die Desoxydation der lebenden Gewebssubstanz im Körper des Fiebernden in grösserem Umfange statt und ist darin die Ursache des gesteigerten Eiweisszerfalles in demselben zu suchen? Man könnte auf den Gedanken kommen, dass die über die Norm erhöhte Temperatur, welche, wie neuerdings Pflüger gezeigt hat, eine erhebliche Steigerung der oxydativen Vorgänge zur Folge hat, eine so schnelle Uebertragung des von den Organen gebundenen Sauerstoffs (M. Traube) an leicht oxydable Molecüle zur Folge hat, dass die ersteren sich gar nicht schnell genug wieder mit jenem für die Erhaltung ihrer vitalen Eigenschaften nöthigen Gase aus dem Blute zu sättigen vermögen. Die Thatsache, dass auch die auf künstliche Weise, i. e. durch gewaltsame Aufhebung des Wärmeverlustes herbeigeführte Temperatursteigerung des Thierkörpers vermehrten Stickstoffumsatz bewirkt, stimmt mit einer solchen Annahme gut überein. Indessen kommt dem Allem vor der Hand eben nur der Werth einer Hypothese zu, zumal in dem Umstande, dass die Zunahme der $\dot{U}$-Ausscheidung sich bereits vor dem Eintritt der Temperaturerhöhung geltend macht, die Andeutung eines complicirteren Verhaltens der Vorgänge gegeben ist. Hier wollten wir nur nochmals auf den merkwürdigen Umstand hinweisen, dass der fiebernde Organismus das ihm zur Steigerung der Wärmeproduction nöthige oxydable Material aus sich selbst und zwar auf Kosten seines Organbestandes bezieht. Auch das hat sicher einen bestimmten Zweck. Es wäre möglich, dass in analoger Weise, wie dies von gewissen Giften (Mineralsäuren etc.) wohl anzunehmen ist, das fiebererregende Agens in Folge einer Art chemischer Verbindung mit dem Eiweiss der abgestorbenen Gewebssubstanz neutralisirt wird, um allmählich unter Mitwirkung der erhöhten Temperatur im Körper zerstört oder aus diesem ausgeschieden zu werden.

Anhang.

I.

Aichungen des grossen Gasmesser [1]).

No.	Zahl der Umdrehungen in der Minute.	Durchgeströmte Luft in Litern nach Angabe d. Messglocke	nach Angabe d. Gasm.
1.	3	500	500,7
2.	3	700	700,45

1000 Liter nach Angabe der Uhr entsprechen in Wahrheit = 998,98 Liter.

Aichungen des kleinen Gasmesser E [2]).

No.	Temp. d. Luft in d. Gasuhr beim Beginn.	am Ende.	Durchgeströmte Luft in Litern nach Angabe des Aichgefässes.	nach Angabe der Gasuhr.	1000 Ccm. der Uhr entsprechen in Ccm.
1.	15,1°C.	15,1°C.	49,660	49,061	1012,2
2.	14,9	14,9	48,010	47,4625	1011,5
3.	15,2	15,2	51,020	50,5795	1008,7
4.	15,7	15,6	49,500	49,100	1008,1
5.	14,8	14,7	47,120	46,6915	1009,2
6.	15,0	14,9	48,100	47,6225	1010
				Mittel =	1009,9.

Aichungen des kleinen Gasmesser A.

No.	Temp. d. Luft in d. Gasuhr beim Beginn.	am Ende.	Durchgeströmte Luft in Litern nach Angabe des Aichgefässes.	nach Angabe der Gasuhr.	1000 Ccm. der Uhr entsprechen in Ccm.
1.	15,1°C.	15,2°C.	48,200	48,140	1001,2
2.	15,6	15,4	47,920	47,740	1003,8
3.	16,4	16,2	48,110	47,8645	1005,1
4.	16,4	16,4	48,000	47,771	1004,8
5.	16,8	16,5	48,570	48,1975	1007,7
6.	17,0	16,8	50,000	49,8475	1003
7.	16,5	16,7	48,190	48,1125	1001,6
8.	17,0	17,2	48,680	48,465	1004,4
				Mittel =	1003,9.

---

[1]) Von den mit dem grossen Gasmesser angestellten Aichungen theilen wir nur diejenigen mit, bei welchen die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel die gleiche, wie bei den Respirationsversuchen war. Ausserdem haben wir noch eine grosse Zahl von Aichungen mit anderen Umdrehungsgeschwindigkeiten ausgeführt, welche in Maximo von den oben mitgetheilten um 0,5 pCt. differiren, unter sich aber bei ein und derselben Geschwindigkeit stets bis auf 0,1 pCt. übereinstimmen.

[2]) Unter E ist hier und im Folgenden die Gasuhr für die Probe der in den Respirationskasten eintretenden, unter A diejenige für die Probe der austretenden Luft verstanden.

II.

Controlversuche mit Verbrennung von Stearinkerzen[1]).

(Vgl. oben S. 156 Tab. I.)

Versuch I. 4. November.

Beginn: 10 Uhr 30 Min. — Ende: 2 Uhr 45 Min.
Barometer 762,5 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 15,7° C.
- - der kleinen - 16,0 -
Stearin verbrannt 24,7907 Grm.

Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	29,3398	Cb.-Meter
corrigirt und auf Feuchtigkeit und Temperatur der kleinen Gasuhren reducirt	29,3522	-
durch E durchgeströmte Luft	76,3245	Liter
corrigirt	77,0847	-
durch A durchgeströmte Luft	81,265	-
corrigirt	81,5874	-
in 77,0847 Liter Eintrittsluft . .	0,0903	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,17144	-
in 81,5874 Liter Austrittsluft . .	0,2866	-
mithin in 1000 Liter . . .	3,5128	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,34136	-

Kohlensäure durch Verbrennung erzeugt:

in 29352,2 Liter der grossen Gasuhr	68,724	Gr.
in 81,5874 - von A	0,191	-
Gesammte Summe der CO_2 =	68,92	Gramm
=	18,79	Gr. C.

Versuch II. 25. November.

Beginn: 10 Uhr 25 Min. — Ende: 3 Uhr 10 Min.
Barometer 751,4 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 15,8° C.
- - der kleinen - 16,7 -
Stearin verbrannt 28,2225 Gr.

Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	26,7916	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	26,8807	-
durch E durchgeströmte Luft	77,526	Liter
corrigirt	78,298	-
durch A durchgeströmte Luft	77,8575	-
corrigirt	78,166	-

[1]) Bei diesen fünf Controlversuchen waren vier Saugpumpen: zwei, welche die Probe für die eintretende und zwei, welche die für die austretende Luft aufnahmen, thätig. Jede Pumpe presste ihren Inhalt durch zwei Barytröhren. Die gesammte Luftmenge der beiden zusammengehörigen Pumpen ging aber, wie bei allen übrigen Versuchen, nur durch je einen kleinen Gasmesser.

in 78,298 Liter Eintrittsluft . . 0,0723 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,923393 -
in 78,166 Liter Austrittsluft . . 0,2948 -
mithin in 1000 Liter . . . 0,771445 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,848052 -
Kohlensäure durch Verbrennung erzeugt:
in 26880,7 Liter des grossen Gasmesser 76,56 Gr.
in 78,166 - von A . . . . . 0,223 -
Gesammtsumme der CO_2 = 76,78 Gramm
= 20,94 Gr. C.

Versuch III. 29. November.

Beginn: 10 Uhr 5 Min. — Ende: 2 Uhr 35 Min.
Barometer 751,6 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 15,5° C.
- - der kleinen - 16,6 -
Stearin verbrannt 27,342 Gr.
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 33,6134 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 33,7578 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 97,7465 Liter
corrigirt . . . . . 98,720 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 92,0945 -
corrigirt . . . . . 92,4596 -
in 98,720 Liter Eintrittsluft . . 0,0907 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,91876 -
in 92,4596 Liter Austrittsluft . . 0,30005 -
mithin in 1000 Liter . . . 3,24520 - -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,32644 -
Kohlensäure durch Verbrennung erzeugt:
in 33757,8 Liter des grossen Gasmesser 78,535 Gr.
in 92,4596 - von A . . . . . 0,215 -
Gesammtsumme der CO_2 = 78,75 Gramm
= 21,48 C.

Versuch IV. 2. December.

Beginn: 10 Uhr 15 Min. — Ende: 3 Uhr.
Barometer 764,9 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 16,0° C.
- - der kleinen - 17,2 -
Stearin verbrannt 37,1285 Gr.
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 30,8251 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 30,9732 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 87,695 Liter
corrigirt . . . . . 88,5685 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 86,5575 -
corrigirt . . . . . 86,901 -

in 88,5685 Liter Eintrittsluft . .	0,0635 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,71696 -
in 86,901 Liter Austrittsluft . . .	0,3526 -
mithin in 1000 Liter . . .	4,0575 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,34054 -

Kohlensäure durch Verbrennung erzeugt:

in 30973,2 Liter des grossen Gasmesser	103,47 Gr.
in 86,901 - von A	0,29 -
Gesammtsumme der CO_2 =	103,76 Gramm
=	28,29 Gr. C.

Versuch V. 6. December.

Beginn: 9 Uhr 50 Min. — Ende: 2 Uhr 20 Min.

Barometer 764,3 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	13,8° C.
- - der kleinen -	14,9 -
Stearin verbrannt	31,330 Gr.
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	31,8986 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	32,031 -
durch E durchgeströmte Luft	90,8275 Liter
corrigirt	91,732 -
durch A durchgeströmte Luft	89,032 -
corrigirt	89,385 -
in 91,732 Liter Eintrittsluft . . .	0,0755 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,823048 -
in 89,385 Liter Austrittsluft . . .	0,3204 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,584487 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,761439 -

Kohlensäure durch Verbrennung erzeugt:

in 32031 Liter des grossen Gasmesser	88,45 Gr.
in 89,385 - von A	0,2469 -
Gesammtsumme der CO_2 =	88,70 Gramm
=	24,19 Gr. C.

III.

Respirationsversuche an Hunden.

Normalversuch.

(Vgl. oben S. 161 Tab. II.)

Versuch I. 5. Juli (3. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 43 Min. — Ende: 6 Uhr 43 Min.

Barometer 763,4 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	18,5° C.
- - der kleinen -	18,7 -

Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	40,1725	Cb.-Meter
corrigirt und auf Feuchtigkeit und Temperatur der kleinen Gasuhren reducirt	40,1714	-
durch E durchgeströmte Luft	62,5105	Liter
corrigirt	63,133	-
durch A durchgeströmte Luft	66,975	-
corrigirt	67,241	-
in 63,133 Liter Eintrittsluft . . .	0,0499	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,790393	-
in 67,241 Liter Austrittsluft . . .	0,2757	-
mithin in 1000 Liter . . .	4,100191	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,309798	-
Kohlensäure (vom Thier erzeugt):		
in 40171,4 Liter des grossen Gasmesser	132,96	Gr.
in 67,241 - von A	0,223	-
in 377,8 - rückständiger Luft im Kasten und Rohr [1])	1,262	-
Gesammtsumme der CO_2 =	134,44	Gramm.

Versuch II. 6. Juli (4. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 42 Min. — Ende: 6 Uhr 42 Min.

Barometer 759,3 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	19,15°	C.
- - der kleinen -	19,2	-
Durch die grosse Gasuhr geströmte Luft	36,2815	Cb.-Meter
corrigirt [2]) . . .	36,2441	-
durch E durchgeströmte Luft . .	54,927	Liter
corrigirt	55,474	-
durch A durchgeströmte Luft . . .	60,390	-
corrigirt	60,6295	-
in 55,474 Liter Eintrittsluft .	0,0486	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . .	0,876085	-
in 60,6295 Liter Austrittsluft .	0,2822	-
mithin in 1000 Liter . .	4,654496	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,778411	-
Kohlensäure in 36241,1 Liter des gr. Gasm.	136,94	Gr.
- - 60,6295 - von A . . .	0,229	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,443	-
Gesammtsumme der CO_2 =	138,61	Gramm.

[1]) Die nach Beendigung eines jeden Versuchs im Respirationskasten und dem diesen mit dem grossen Gasmesser verbindenden Hauptrohr zurückbleibende, durch Athmung des Thieres erzeugte Kohlensäure wurde von uns nach dem Vorgange Pettenkofer und Voit's durch Berechnung ermittelt. (Vgl. die hierauf bezügl. Angaben Voit's, Zeitschr. f. Biol. Bd. XI. S. 573 u. ff.)

[2]) Wegen nahezu gleicher Temperatur sämmtlicher drei Gasuhren die Reduction nicht nöthig.

Versuch III. 8. Juli (6. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 8 Min. — Ende: 7 Uhr 38 Min.

Barometer 760,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 19,2° C.
- - der kleinen - 19,6 -
Durch den grossen Gasmesser geströmte Luft 37,1595 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . 37,1961 -
durch E durchgeströmte Luft . . . 58,141 Liter
corrigirt . . . 58,720 -
durch A durchgeströmte Luft . . . 64,6675 -
corrigirt . . . 64,924 -
in 58,720 Liter Eintrittsluft . 0,043 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . 0,732288 -
in 64,924 Liter Austrittsluft . 0,239 -
mithin in 1000 Liter . 3,681226 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,948938 -
Kohlensäure in 37196,1 Liter des gr. Gasm. 109,69 Gr.
- - 64,924 - von A . . 0,191 -
- - 377,8 - rückst. Luft 1,126 -

Gesammtsumme der CO_2 = 111,01 Gramm.

Versuch IV. 10. Juli (8. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 12½ Min. — Ende: 7 Uhr 42½ Min.

Barometer 760,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 18,6° C.
- - der kleinen - 18,8 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 39,8065 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 39,8055 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 62,8625 Liter
corrigirt . . . . . 63,489 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 68,6365 -
corrigirt . . . . . 68,909 -
in 63,489 Liter Eintrittsluft . . . 0,0462 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,72769 -
in 68,909 Liter Austrittsluft . . . 0,2527 -
mithin in 1000 Liter . . . 3,667167 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,939477 -
Kohlensäure in 39805,5 Liter des gr. Gasm. 117,01 Gr.
- - 68,909 - von A . . 0,203 -
- - 377,8 - rückst. Luft 1,121 -

Gesammtsumme der CO_2 = 118,33 Gramm.

Versuch V. 12. Juli (10. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 29½ Min. — Ende: 7 Uhr 29½ Min.

Barometer 756,4 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	18,2° C.
- - der kleinen -	18,4 -
Durch die grosse Gasuhr durchgeströmte Luft . .	36,082 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt	36,0811 -
durch E durchgeströmte Luft	56,782 Liter
corrigirt	57,3475 -
durch A durchgeströmte Luft	62,20 -
corrigirt	62,447 -
in 57,3475 Liter Eintrittsluft . . .	0,0426 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,742839 -
in 62,447 Liter Austrittsluft . . .	0,2129 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,4093 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,666461 -
Kohlensäure in 36081,1 Liter des gr. Gasm.	96,21 Gr.
- - 62,447 - von A . . .	0,167 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,018 -
Gesammtsumme der CO_2 =	97,39 Gramm.

I. Fieberversuchsreihe. Hund D.

(Vgl. oben S. 162 Tab. III.)

Versuch I. 15. April (2. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 39 Min. — Ende: 8 Uhr 9 Min.

Barometer 758,5 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	18,4° C.
- - der kleinen -	19,0 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	44,038 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	44,1246 -
durch E durchgeströmte Luft	68,925 Liter
corrigirt	69,6115 -
durch A durchgeströmte Luft	68,6685 -
corrigirt	68,941 -
in 69,6115 Liter Eintrittsluft . .	0,0798 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,146362 -
in 68,941 Liter Austrittsluft . . .	0,1895 -
mithin in 1000 Liter . . .	2,748731 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	1,602369 -
Kohlensäure in 44124,6 Liter des gr. Gasm.	70,70 Gr.
- - 68,941 - von A . . .	0,11 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,61 -
Gesammtsumme der CO_2 =	71,42 Gramm.

Versuch II. 17. April (4. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr. — Ende: 8 Uhr.

Barometer 759,98 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 18,7° C.
- - der kleinen - 19,1 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 40,159 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 40,1975 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 61,4435 Liter
corrigirt . . . . . 62,055 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 61,5355 -
corrigirt . . . . . 61,7795 -
in 62,055 Liter Eintrittsluft . . . 0,0806 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 1,298837 -
in 61,7795 Liter Austrittsluft . . 0,1796 -
mithin in 1000 Liter . . . 2,907100 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 1,608263 -
Kohlensäure in 40197,5 Liter des gr. Gasm. 64,65 Gr.
- - 61,7795 - von A . . . 0,099 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,613 -
Gesammtsumme der CO_2 = 65,36 Gramm.

Versuch III. 19. April (6. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 8½ Min. — Ende: 8 Uhr 38½ Min.
Barometer 754,4 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 17,4° C.
- - der kleinen - 17,8 -
durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 44,7985 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 44,8403 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 72,1775 Liter
corrigirt . . . . . 72,896 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 69,6115 -
corrigirt . . . . . 69,888 -
in 72,896 Liter Eintrittsluft . . . 0,0796 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 1,091961 -
in 69,888 Liter Austrittsluft . . . 0,2482 -
mithin in 1000 Liter . . . 3,551414 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,459453 -
Kohlensäure in 44840,3 Liter des gr. Gasm. 110,28 Gr.
- - 69,888 - von A . . . 0,17 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,93 -
Gesammtsumme der CO_2 = 111,38 Gramm.

Versuch IV. 20. April (7. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 43 Min. — Ende: 7 Uhr 58 Min.
Barometer 754,8 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 17,3° C.
- - der kleinen - 17,9 -

Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	38,42216	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	38,4957	-
durch E durchgeströmte Luft	61,944	Liter
corrigirt	62,561	-
durch A durchgeströmte Luft	58,430	-
corrigirt	58,662	-
in 62,561 Liter Eintrittsluft . . .	0,0529	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,845575	-
in 58,662 Liter Austrittsluft . . .	0,2068	-
mithin in 1000 Liter . . .	3,525292	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,679717	-
Kohlensäure in 38495,7 Liter des gr. Gasm.	103,16	Gr.
- - 58,662 - von A . . .	0,16	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,02	-
Gesammtsumme der CO_2 =	104,34	Gramm.

II. Fieberversuchsreihe. Hund G.

(Vgl. oben S. 163 Tab. IV.)

Versuch I. 20. Juni (3. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 8½ Min. — Ende: 6 Uhr 8½ Min.

Barometer 758,7 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	19,8°	C.
- - der kleinen -	20,4	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	38,6055	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	38,6846	-
durch E durchgeströmte Luft	58,685	Liter
corrigirt	59,2695	-
durch A durchgeströmte Luft	64,0015	-
corrigirt	64,255	-
in 59,2695 Liter Eintrittsluft . .	0,0595	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,003889	-
in 64,255 Liter Austrittsluft . . .	0,1627	-
mithin in 1000 Liter . . .	2,532083	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	1,528194	-
Kohlensäure in 38684,6 Liter des gr. Gasm.	59,12	Gr.
- - 64,255 - von A . .	0,10	-
- - 377,8 - rückst. Luft	0,58	-
Gesammtsumme der CO_2 =	59,80	Gramm.

Versuch II. 22. Juni (5. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 24 Min. — Ende: 6 Uhr 39 Min.

Barometer 761,8 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	20,8°	C.
- - der kleinen -	21,6	-

Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 40,080 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 40,2046 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 63,165 Liter
corrigirt . . . . . 63,794 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 69,4755 -
corrigirt . . . . . 69,751 -
in 63,794 Liter Eintrittsluft . . . 0,060 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,940525 -
in 69,751 Liter Austrittsluft . . . 0,1646 -
mithin in 1000 Liter . . . 2,359819 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 1,419294 -
Kohlensäure in 40204,6 Liter des gr. Gasm. 57,06 Gr.
- - 69,751 - von A . . . 0,098 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,54 -
Gesammtsumme der CO_2 = 57,70 Gramm.

Versuch III. 23. Juni (6. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 33 Min. — Ende: 6 Uhr 33 Min.
Barometer 761,6 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 21,6° C.
- - der kleinen - 22,7 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 37,638 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 37,8173 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 60,0425 Liter
corrigirt . . . . . 60,6405 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 63,7125 -
corrigirt . . . . . 63,965 -
in 60,6405 Liter Eintrittsluft . . 0,0427 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,704149 -
in 63,965 Liter Austrittsluft . . . 0,1536 -
mithin in 1000 Liter . . . 2,401300 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 1,697151 -
Kohlensäure in 37817,3 Liter des gr. Gasm. 64,18 Gr.
- - 63,965 - von A . . . 0,108 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,647 -
Gesammtsumme der CO_2 = 64,93 Gramm.

Versuch IV. 25. Juni (8. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 25 Min. — Ende: 6 Uhr 25 Min.
Barometer 763,9 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 22,7° C.
- - der kleinen - 23,5 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 39,0695 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 39,1963 -

durch E durchgeströmte Luft . . . . . 61,5965 Liter
corrigirt . . . . . 62,210 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 65,0425 -
corrigirt . . . . . 65,3005 -
in 62,210 Liter Eintrittsluft . . . 0,0579 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,930719 -
in 65,3005 Liter Austrittsluft . . 0,1765 -
mithin in 1000 Liter . . . 2,702888 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 1,772169 -
Kohlensäure in 39196,3 Liter des gr. Gasm. 69,46 Gr.
- - 65,3005 - von A . . . 0,116 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,676 -
Gesammtsumme der CO_2 = 70,15 Gramm.

Versuch V. 26. Juni (9. Hungertag).

Beginn: 11 Uhr 50 Min. — Ende: 5 Uhr 50 Min.
Barometer 764,1 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 22,7° C.
- - der kleinen - 23,5 -
durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 39,1215 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 39,2484 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 61,781 Liter
corrigirt . . . . . 62,396 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 65,535 -
corrigirt . . . . . 65,795 -
in 62,396 Liter Eintrittsluft . . . 0,0694 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 1,112245 -
in 65,795 Liter Austrittsluft . . 0,1795 -
mithin in 1000 Liter . . . 2,728172 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 1,615927 -
Kohlensäure in 39248,4 Liter des gr. Gasm. 63,42 Gr.
- - 65,795 - von A . . . 0,106 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,616 -
Gesammtsumme der CO_2 = 64,14 Gramm.

III. Fieberversuchsreihe. Hund C.

(Vgl. oben S. 164 Tab. V.)

Versuch I. 18. März (3. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 7 Min. — Ende: 8 Uhr 7 Min.
Barometer 764,7 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 15,7° C.
- - der kleinen - 16,8 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 45,8787 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 46,0753 -

durch E durchgeströmte Luft . . . . . 75,1625 Liter
corrigirt . . . . . 75,911 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 62,5875 -
corrigirt . . . . . 62,836 -
in 75,911 Liter Eintrittsluft . . . 0,0726 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,956382 -
in 62,836 Liter Austrittsluft . . . 0,2195 -
mithin in 1000 Liter . . . 3,493232 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,536850 -
Kohlensäure in 46075,3 Liter des gr. Gasm. 116,89 Gr.
- - 62,836 - von A . . . 0,159 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,966 -
Gesammtsumme der CO_2 = 118,01 Gramm.

Versuch II. 20. März (5. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 24 Min. — Ende: 7 Uhr 24 Min.
Barometer 761,6 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 16,3° C.
- - der kleinen - 17,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 39,256 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 39,4260 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 62,944 Liter
corrigirt . . . . . 63,571 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 52,545 -
corrigirt . . . . . 52,753 -
in 63,571 Liter Eintrittsluft . . . 0,0619 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 0,974321 -
in 52,753 Liter Austrittsluft . . . 0,1772 -
mithin in 1000 Liter . . . 3,359022 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,384701 -
Kohlensäure in 39426 Liter des gr. Gasm. 94,02 Gr.
- - 52,753 - von A . . . 0,126 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,909 -
Gesammtsumme der CO_2 = 95,05 Gramm.

Versuch III. 22. März (7. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 54 Min. — Ende: 7 Uhr 54 Min.
Barometer 750,5 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 16,0° C.
- - der kleinen - 17,3 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 33,5583 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 33,737 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 54,5015 Liter
corrigirt . . . . . 54,918 -

durch A durchgeströmte Luft	45,420	Liter
corrigirt	45,600	-
in 54,918 Liter Eintrittsluft . . .	0,0485	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,881108	-
in 45,600 Liter Austrittsluft . . .	0,168	-
mithin in 1000 Liter . . .	3,684196	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,803088	-
Kohlensäure in 33737 Liter des gr. Gasm. .	94,57	Gr.
- - 45,600 - von A . . .	0,128	-
- - 377,8 - rückst. Luft . .	1,071	-
Gesammtsumme der CO_2 =	95,77	Gramm.

Versuch IV. 25. März (10. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 29¼ Min. — 7 Uhr 37 Min.
Barometer 747,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	17,4°	C.
- - der kleinen -	19,2	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	37,2325	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	37,5292	-
durch E durchgeströmte Luft	59,9765	Liter
corrigirt	60,574	-
durch A durchgeströmte Luft	50,670	-
corrigirt	50,871	-
in 60,574 Liter Eintrittsluft . . .	0,061	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,007034	-
in 50,871 Liter Austrittsluft . . .	0,2065	-
mithin in 1000 Liter . . .	4,059288	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,052254	-
Kohlensäure in 37529,2 Liter des gr. Gasm.	114,55	Gr.
- - 50,871 - von A . . .	0,155	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,165	-
Gesammtsumme der CO_2 =	115,87	Gramm.

Versuch V. 26. März (11. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 59 Min. — Ende: 7 Uhr 44 Min.
Barometer 753,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	15,3°	C.
- - der kleinen -	16,1	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	44,1648	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	44,2886	-
durch E durchgeströmte Luft	70,4625	Liter
corrigirt	71,164	-
durch A durchgeströmte Luft	60,495	-
corrigirt	60,735	-

in 71,164 Liter Eintrittsluft . . . 0,074 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 1,039847 -
in 60,735 Liter Austrittsluft . . . 0,2372 -
mithin in 1000 Liter . . . 3,905493 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 2,865646 -
Kohlensäure in 44288,6 Liter des gr. Gasm. 126,92 Gr.
- - 60,735 - von A . . . 0,174 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 1,092 -
Gammtsumme der CO_2 = 128,19 Gramm.

IV. Fieberversuchsreihe. Hund E.

(Vgl. oben S. 165 Tab. VI.)

Versuch I. 3. Mai (2. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 18½ Min. — Ende: 7 Uhr 18½ Min.
Barometer 758,5 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 18,8° C.
- - der kleinen - 19,3 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 45,920 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 45,9878 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 72,7725 Liter
corrigirt . . . . . 73,496 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 70,862 -
corrigirt . . . . . 71,143 -
in 73,496 Liter Eintrittsluft . . . 0,0751 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . . 1,02182 -
in 71,143 Liter Austrittsluft . . . 0,2057 -
mithin in 1000 Liter . . . 2,891355 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft 1,869535 -
Kohlensäure in 45987,8 Liter des gr. Gasm. 85,98 Gr.
- - 71,143 - von A . . . 0,13 -
- - 377,8 - rückst. Luft . 0,71 -
Gesammtsumme der CO_2 = 86,82 Gramm.

Versuch II. 6. Mai (5. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 58 Min. — Ende: 7 Uhr 58 Min.
Barometer 756,88 Mm.
Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser 17,6° C.
- - der kleinen - 18,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft 37,316 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . . 37,4255 -
durch E durchgeströmte Luft . . . . . 61,054 Liter
corrigirt . . . . . 61,662 -
durch A durchgeströmte Luft . . . . . 57,8955 -
corrigirt . . . . . 58,125 -

in 61,662 Liter Eintrittsluft . . .	0,0417	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,676266	-
in 58,125 Liter Austrittsluft . . .	0,1704	-
mithin in 1000 Liter . . .	2,93160	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,255334	-
Kohlensäure in 37425,5 Liter des gr. Gasm.	84,40	Gr.
- - 58,125 - von A . . .	0,13	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,86	-
Gesammtsumme der CO_2 =	85,39	Gramm.

Versuch III. 7. Mai (6. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 31 Min. — Ende: 6 Uhr 31 Min.
Barometer 752,5 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	17,7°	C.
- - der kleinen -	18,6	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	40,352	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	40,4928	-
durch E durchgeströmte Luft	65,2835	Liter
corrigirt	65,934	-
durch A durchgeströmte Luft	62,640	-
corrigirt	62,8885	-
in 65,934 Liter Eintrittsluft . . .	0,0472	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,715870	-
in 62,8885 Liter Austrittsluft . .	0,1685	-
mithin in 1000 Liter	2,679346	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	1,963476	-
Kohlensäure in 40492,8 Liter des gr. Gasm.	79,506	Gr.
- - 62,8885 - von A . . .	0,12	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,748	-
Gesammtsumme der CO_2 =	80,37	Gramm.

Versuch IV. 9. Mai (8. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 5 Min. — Ende: 6 Uhr 20 Min.
Barometer 758,5 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	15,9°	C.
- - der kleinen -	16,4	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	43,764	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	43,8238	-
durch E durchgeströmte Luft	69,2685	Liter
corrigirt	69,958	-
durch A durchgeströmte Luft	68,132	-
corrigirt	68,402	-
in 69,958 Liter Eintrittsluft . . .	0,0657	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,939129	-

in 68,402 Liter Austrittsluft . . .	0,202	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	2,953118	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,013989	-
Kohlensäure in 43823,8 Liter des gr. Gasm.	88,26	Gr.
- - 68,402 - von A . . .	0,137	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,767	-
Gesammtsumme der CO_2 =	89,16	Gramm.

Versuch V. 13. Mai (12. Tag — Hunger).

Beginn: 1 Uhr 32 Min. — Ende: 6 Uhr 32 Min.

Barometer 751,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	17,1°	C.
- - der kleinen -	18,1	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	37,920	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	38,0684	-
durch E durchgeströmte Luft	60,800	Liter
corrigirt	61,4055	-
durch A durchgeströmte Luft	58,5125	-
corrigirt	58,7445	-
in 61,4055 Liter Eintrittsluft . .	0,055	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,895684	-
in 58,7445 Liter Austrittsluft . .	0,1627	-
mithin in 1000 Liter . . .	2,769616	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	1,873932	-
Kohlensäure in 38068,4 Liter des gr. Gasm.	71,34	Gr.
- - 58,7445 - von A . . .	0,11	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,72	-
Gesammtsumme der CO_2 =	72,17	Gramm.

Versuch VI. 15. Mai (14. Tag der Reihe).

Beginn: 11 Uhr 58 Min. — Ende: 6 Uhr 13 Min.

Barometer 755,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	19,3°	C.
- - der kleinen -	20,2	-
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	52,6535	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	52,8407	-
durch E durchgeströmte Luft	84,731	Liter
corrigirt	85,575	-
durch A durchgeströmte Luft	82,2175	-
corrigirt	82,5436	-
in 85,575 Liter Eintrittsluft . . .	0,0671	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,784108	-
in 82,544 Liter Austrittsluft . . .	0,1901	-
mithin in 1000 Liter . . .	2,303024	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	1,518916	-

Kohlensäure in 52840,7 Liter des gr. Gasm.			80,26 Gr.
- - 82,544 - von A . . .			0,125 -
- - 377,8 - rückst. Luft .			0,578 -
Gesammtsumme der CO_2 =			80,96 Gramm.

Versuch VII. 22. Mai (21. Tag der Reihe).

Beginn: 11 Uhr 59 Min. — Ende 5 Uhr 59 Min.

Barometer 752,96 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	16,7° C.
- - der kleinen -	17,0 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	37,4885 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	37,505 -
durch E durchgeströmte Luft	60,011 Liter
corrigirt	60,609 -
durch A durchgeströmte Luft	58,2325 -
corrigirt	58,4635 -
in 60,609 Liter Eintrittsluft . . .	0,0471 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,777116 -
in 58,4635 Liter Austrittsluft . .	0,1402 -
mithin in 1000 Liter . . .	2,398077 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	1,620961 -
Kohlensäure in 37505 Liter des gr. Gasm.	60,79 Gr.
- - 58,4635 - von A . . .	0,095 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,617 -
Gesammtsumme der CO_2 =	61,50 Gramm.

V. Fieberversuchsreihe. Hund B.

(Vgl. oben S. 166 Tab. VII.)

Versuch I. 21. Februar. (Eingen. Nahrung 750 Gr. Fleisch.)

Beginn: 1 Uhr 20 Min. — Ende: 7 Uhr 20 Min.

Barometer 767,9 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	17,2° C.
- - der kleinen -	18,1 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	40,7814 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	40,9194 -
durch E durchgeströmte Luft	65,7475 Liter
corrigirt	66,402 -
durch A durchgeströmte Luft	56,515 -
corrigirt	56,739 -
in 66,402 Liter Eintrittsluft . . .	0,0633 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,95328 -
in 56,739 Liter Austrittsluft . . .	0,2537 -
mithin in 1000 Liter . . .	4,471337 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,518057 -

Kohlensäure in	40919,4 Liter	des gr. Gasm.	143,96 Gr.
-	56,739 -	von A	0,199 -
-	377,8 -	rückst. Luft . .	1,341 -
		Gesammtsumme der CO_2 =	145,50 Gramm.

Versuch II. 25. Februar (4. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 59 Min. — Ende: 7 Uhr 59 Min.

Barometer 754,5 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	16,7° C.
- - der kleinen -	17,5 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	45,3588 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	45,4896 -
durch E durchgeströmte Luft	74,026 Liter
corrigirt	74,763 -
durch A durchgeströmte Luft	62,266 -
corrigirt	62,513 -
in 74,763 Liter Eintrittsluft . . .	0,0638 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,931598 -
in 62,513 Liter Austrittsluft . . .	0,2555 -
mithin in 1000 Liter . . .	4,087149 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,155551 -

Kohlensäure in	45489,6 Liter	des gr. Gasm.	143,54 Gr.
-	62,513 -	von A . . .	0,197 -
-	377,8 -	rückst. Luft .	1,202 -
		Gesammtsumme der CO_2 =	144,94 Gramm.

Versuch III. 26. Februar (5. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 19 Min. — Ende: 8 Uhr 19 Min.

Barometer 754,6 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	17,1° C.
- - der kleinen -	18,8 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	38,647 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	38,9342 -
durch E durchgeströmte Luft	63,402 Liter
corrigirt	64,0335 -
durch A durchgeströmte Luft	52,921 -
corrigirt	53,131 -
in 64,0335 Liter Eintrittsluft . .	0,0670 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,046327 -
in 53,131 Liter Austrittsluft . . .	0,2199 -
mithin in 1000 Liter . . .	4,138832 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,092505 -

Kohlensäure in	38934,2 Liter	des gr. Gasm.	120,40 Gr.
-	53,131 -	von A . . .	0,164 -
-	377,8 -	rückst. Luft .	1,179 -
		Gesammtsumme der CO_2 =	121,74 Gramm.

Versuch IV. 27. Februar (6. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 19 Min. — Ende: 8 Uhr 19 Min.
Barometer 761,8 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	15,6° C.	
- - der kleinen -	16,5 -	
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	38,839	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	38,967	-
durch E durchgeströmte Luft	64,039	Liter
corrigirt	64,677	-
durch A durchgeströmte Luft	53,4525	-
corrigirt	53,6645	-
in 64,677 Liter Eintrittsluft . . .	0,0559	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,864297	-
in 53,6645 Liter Austrittsluft . .	0,2221	-
mithin in 1000 Liter . . .	4,138674	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,274377	-
Kohlensäure in 38967 Liter des gr. Gasm.	127,59	Gr.
- - 53,6645 - von A . . .	0,176	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,249	-

Gesammtsumme der CO_2 = 129,01 Gramm.

Versuch V. 1. März (8. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 4 Min. — Ende: 8 Uhr 4 Min.
Barometer 753,4 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	18,2° C.	
- - der kleinen -	19,3 -	
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	36,0456	Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	36,2083	-
durch E durchgeströmte Luft	58,015	Liter
corrigirt	58,593	-
durch A durchgeströmte Luft	50,664	-
corrigirt	50,865	-
in 58,593 Liter Eintrittsluft . . .	0,0615	Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,049616	-
in 50,865 Liter Austrittsluft . . .	0,2271	-
mithin in 1000 Liter . . .	4,46476	-
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	3,415144	-
Kohlensäure in 36208,3 Liter des gr. Gasm.	123,66	Gr.
- - 50,865 - von A . . .	0,174	-
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,304	-

Gesammtsumme der CO_2 = 125,14 Gramm.

VI. Fieberversuchsreihe. Hund F.

(Vgl. oben S. 167 Tab. VIII.)

Versuch I. 23. Juli (3. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 57 Min. — Ende: 6 Uhr 57 Min.

Barometer 763,4 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	22,7° C.
- - der kleinen -	23,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	43,325 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	43,4432 -
durch E durchgeströmte Luft	67,465 Liter
corrigirt	68,137 -
durch A durchgeströmte Luft	74,1875 -
corrigirt	74,482 -
in 68,137 Liter Eintrittsluft . . .	0,0607 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,890853 -
in 74,482 Liter Austrittsluft . . .	0,2703 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,629075 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,738222 -
Kohlensäure in 43443,2 Liter des gr. Gasm.	118,96 Gr.
- - 74,482 - von A . .	0,204 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,044 -
Gesammtsumme der CO_2 =	120,21 Gramm.

Versuch II. 24. Juli (4. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 30 Min. — Ende: 6 Uhr.

Barometer 760,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	21,4° C.
- - der kleinen -	22,2 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	36,0015 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	36,1160 -
durch E durchgeströmte Luft	56,559 Liter
corrigirt	57,112 -
durch A durchgeströmte Luft	61,8625 -
corrigirt	62,108 -
in 57,112 Liter Eintrittsluft . . .	0,0429 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,751020 -
in 62,108 Liter Austrittsluft . . .	0,2125 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,421464 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,670444 -
Kohlensäure in 36116 Liter des gr. Gasm. .	96,45 Gr.
- - 62,108 - von A . . .	0,166 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,02 -
Gesammtsumme der CO_2 =	97,64 -

Versuch III. 26. Juli (6. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 59 Min. — Ende: 6 Uhr 29 Min.

Barometer 760 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	20,6° C.
- - der kleinen -	21,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	35,881 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	35,9927 -
durch E durchgeströmte Luft	55,995 Liter
corrigirt	56,553 -
durch A durchgeströmte Luft	60,829 -
corrigirt	61,070 -
in 56,553 Liter Eintrittsluft . . .	0,0429 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,758584 -
in 61,070 Liter Austrittsluft . . .	0,2250 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,684278 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,925694 -
Kohlensäure in 35992,7 Liter des gr. Gasm.	105,30 Gr.
- - 61,070 - von A . . .	0,179 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,117 -
Gesammtsumme der CO_2 =	106,60 Gramm.

Versuch IV. 27. Juli (7. Hungertag).

Beginn: 12 Uhr 59 Min. — Ende: 6 Uhr 59 Min.

Barometer 758,8 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	20,5° C.
- - der kleinen -	21,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	39,994 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	40,1398 -
durch E durchgeströmte Luft	63,182 Liter
corrigirt	63,811 -
durch A durchgeströmte Luft	66,477 -
corrigirt	66,741 -
in 63,811 Liter Eintrittsluft . . .	0,0552 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,865050 -
in 66,741 Liter Austrittsluft . . .	0,2057 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,082077 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,217027 -
Kohlensäure in 40139,8 Liter des gr. Gasm.	88,99 Gr.
- - 66,741 - von A . . .	0,148 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,845 -
Gesammtsumme der CO_2 =	89,98 Gramm.

Versuch V. 29. Juli (9. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 34½ Min. — Ende: 7 Uhr 4½ Min.

Barometer 761,3 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	20,3° C.
- - der kleinen -	20,5 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	38,641 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	38,641 -
durch E durchgeströmte Luft	61,024 Liter
corrigirt	61,632 -
durch A durchgeströmte Luft	63,4415 -
corrigirt	63,693 -
in 61,632 Liter Eintrittsluft . . .	0,0444 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,720407 -
in 63,693 Liter Austrittsluft . . .	0,2025 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,179300 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,458893 -
Kohlensäure in 38641 Liter des gr. Gasm. .	95,01 Gr.
- - 63,693 - von A . . .	0,157 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,938 -
Gesammtsumme der CO_2 =	96,11 Gramm.

Versuch VI. 31. Juli (11. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 33 Min. — Ende: 7 Uhr 33 Min.

Barometer 764,5 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	19,9° C.
- - der kleinen -	20,3 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	39,324 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	39,3637 -
durch E durchgeströmte Luft	61,974 Liter
corrigirt	62,591 -
durch A durchgeströmte Luft	66,205 -
corrigirt	66,468 -
in 62,591 Liter Eintrittsluft . . .	0,0519 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,829189 -
in 66,468 Liter Austrittsluft . . .	0,2373 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,570159 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,740970 -
Kohlensäure in 39363,7 Liter des gr. Gasm.	107,90 Gr.
- - 66,468 - von A. . . .	0,182 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,046 -
Gesammtsumme der CO_2 =	109,13 Gramm.

VII. Fieberversuchsreihe. Hund A.

(Vgl. oben S. 168 Tab. IX.)

Versuch I. 29. Januar.

(Eingen. Nahrung: 500 Gr. Fleisch, 80 Gr. Speck.)

Beginn: 2 Uhr 4 Min. — Ende: 7 Uhr 34 Min.

Barometer 758,8 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	17,3° C.
- - der kleinen -	19,1 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	35,850 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	36,1338 -
durch E durchgeströmte Luft	58,272 Liter
corrigirt	58,8525 -
durch A durchgeströmte Luft	50,5935 -
corrigirt	50,794 -
in 58,8525 Liter Eintrittsluft . .	0,0902 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,532648 -
in 50,794 Liter Austrittsluft . .	0,2277 -
mithin in 1000 Liter . . .	4,48280 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,950152 -
Kohlensäure in 36133,8 Liter des gr. Gasm.	106,6 Gr.
- - 50,794 - von A. . .	0,15 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	1,126 -

Gesammtsumme der CO_2 = 107,88 Gramm.

Versuch II. 1. Februar (2. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 18 Min. — Ende: 7 Uhr 48 Min.

Barometer 763 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	15,3° C.
- - der kleinen -	16,7 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	36,3905 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	36,5978 -
durch E durchgeströmte Luft	59,8415 Liter
corrigirt	60,4375 -
durch A durchgeströmte Luft	51,4325 -
corrigirt	51,518 -
in 60,4375 Liter Eintrittsluft . .	0,0598 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,989452 -
in 51,518 Liter Austrittsluft . . .	0,1817 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,526938 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,537486 -
Kohlensäure in 36597,8 Liter des gr. Gasm.	92,86 Gr.
- - 51,518 - von A . . .	0,131 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,968 -

Gesammtsumme der CO_2 = 93,96 Gramm.

Versuch III. 2. Februar (3. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 35 Min. — Ende: 8 Uhr 5 Min.

Barometer 762,2 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	14,2° C.
- - der kleinen -	15,6 -

Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	42,8616 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	43,1024 -
durch E durchgeströmte Luft	69,4315 Liter
corrigirt	70,123 -
durch A durchgeströmte Luft	58,975 -
corrigirt	59,209 -
in 70,123 Liter Eintrittsluft . . .	0,0745 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,062418 -
in 59,209 Liter Austrittsluft . . .	0,209 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,529872 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,467454 -
Kohlensäure in 43102,4 Liter des gr. Gasm.	106,35 Gr.
- - 59,209 - von A . . .	0,146 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,94 -

Gesammtsumme der CO_2 = 107,44 Gramm.

Versuch IV. 5. Februar (6. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 25 Min. — Ende: 7 Uhr 55 Min.

Barometer 767,6 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	16,1° C.
- - der kleinen -	17,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	36,483 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	36,6764 -
durch E durchgeströmte Luft	59,469 Liter
corrigirt	60,061 -
durch A durchgeströmte Luft	49,814 -
corrigirt	50,012 -
in 60,061 Liter Eintrittsluft . . .	0,0558 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,929051 -
in 50,012 Liter Austrittsluft . . .	0,1686 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,371218 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,442167 -
Kohlensäure in 36676,4 Liter des gr. Gasm.	89,57 Gr.
- - 50,012 - von A . . .	0,122 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,932 -

Gesammtsumme der CO_2 = 90,62 Gramm.

Versuch V. 7. Februar (8. Hungertag).

Beginn: 1 Uhr 20 Min. — Ende: 7 Uhr 50 Min.

Barometer 770 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	15,9° C.
- - der kleinen -	17,4 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	39,4806 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	39,7270 -

durch E durchgeströmte Luft	63,495 Liter
corrigirt	64,1275 -
durch A durchgeströmte Luft	55,443 -
corrigirt	55,663 -
in 64,1275 Liter Eintrittsluft . .	0,0601 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	0,937195 -
in 55,663 Liter Austrittsluft . . .	0,1966 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,531974 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,594779 -
Kohlensäure in 39727 Liter des gr. Gasm.	103,08 Gr.
- - 55,663 - von A	0,144 -
- - 377,8 - rückst. Luft . .	0,989 -
Gesammtsumme der CO_2 =	104,21 Gramm.

Versuch VI. 8. Februar (9. Hungertag).

Beginn: 2 Uhr 20 Min. — Ende: 7 Uhr 50 Min.

Barometer 765,5 Mm.

Mittlere Temperatur des grossen Gasmesser	16,1° C.
- - der kleinen -	17,5 -
Durch den grossen Gasmesser durchgeströmte Luft	36,402 Cb.-Meter
corrigirt und reducirt . . .	36,6122 -
durch E durchgeströmte Luft	59,573 Liter
corrigirt	60,166 -
durch A durchgeströmte Luft	50,849 -
corrigirt	51,051 -
in 60,166 Liter Eintrittsluft . . .	0,0726 Gr. CO_2
mithin in 1000 Liter . . .	1,206654 -
in 51,051 Liter Austrittsluft . . .	0,1739 -
mithin in 1000 Liter . . .	3,406417 -
Differenz: 1000 Liter Eintritts- und Austrittsluft	2,199763 -
Kohlensäure in 36612,2 Liter des gr. Gasm.	80,54 Gr.
- - 51,051 - von A . . .	0,112 -
- - 377,8 - rückst. Luft .	0,839 -
Gesammtsumme der CO_2 =	81,49 Gramm.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Weitere statistische und physiologische Mittheilungen zur Lehre von der Menstruation.

(Vgl. dieses Archiv Bd. 68 S. 295 und Bd. 72 S. 281.)

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Die weite Verbreitung dieses Archivs geht daraus hervor, dass mir in Folge meiner „Aufforderung zu gemeinsamen statistischen Ermittelungen über die Verhältnisse der Menstruation“ auch aus Batavia ein Beitrag zugegangen ist[1]). Der Verfasser, Dr. van der Burg, hat seit 1872 statistisch zu ergründen gesucht, in welchem Lebensalter bei in Indien geborenen europäischen Mädchen die Menstruation zuerst eintritt. Er hat 168 sichere Fälle zusammengebracht und dieselben mit den von Professor Evers, Director der Poliklinik in Leiden, gesammelten Fällen (vgl. dieses Archiv Bd. 68, S. 299) verglichen. Eine Trennung der Fälle nach Stadt und Land, welche Prof. Evers durchgeführt, hält Dr. van der Burg für die Verhältnisse von Batavia nicht für erforderlich. Ich gebe zuerst Dr. van der Burg's absolute Zahlen.

Die Menstruation trat ein: im zehnten Lebensjahr 1 mal, im elften 8 mal, im zwölften 17 mal, im dreizehnten 19 mal, im vierzehnten 45 mal, im fünfzehnten 21 mal, im sechszehnten 28 mal, im siebenzehnten 10 mal, im achtzehnten 14 mal, im neunzehnten 4 mal, im einundzwanzigsten 1 mal, zusammen 168 Fälle.

Dr. van der Burg's Fälle procental berechnet und mit Prof. Evers 862 Fällen verglichen, ergiebt folgende Tafel für die Jahre 10—19:

	In Indien.	In Niederland.
10 Jahre	0,59	0,11
11 -	4,76	0,92
12 -	10,11	3,36
13 -	11,31	6,26
14 -	26,78	10,2[2])
15 -	12,50	13,1
16 -	16,66	15,31
17 -	5,95	12,87
18 -	8,33	16,35
19 -	2,38	8,22

[1]) Jets over den tijd van het ontstaan de menstruatie bij europeesche meisjes in Indie geboren door Dr. C. L. van der Burg. Batavia, Ernst et Co. 1879. (Separatabdruck aus Natuurkundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie. Bd. 38. 1878.)

[2]) Irrthümlich bei v. d. B. 1,02.

Jenseits des neunzehnten Lebensjahres kommt in Indien nur noch das einundzwanzigste mit 0,59 pCt. vor; dagegen in Niederland: das zwanzigste mit 6,84, das einundzwanzigste mit 3,13, das zweiundzwanzigste mit 1,85 und das dreiundzwanzigste bis sechsundzwanzigste mit weniger als 1 pCt.

Diese Zahlen reden für sich selbst und bedürfen keines Commentars. Die frühere Entwickelung der Mädchen in Indien ist damit erwiesen. Auffallend ist der beiden Ländern gemeinsame Abfall der Entwickelung im siebenzehnten Lebensjahre. — Eine Untersuchung über die Menopause blieb fruchtlos, er konnte nur drei Fälle sammeln, da die meisten europäischen Frauen vor dieser Epoche nach Europa zurückkehren.

Indem ich dem Verf. für die freundliche Uebersendung seiner Abhandlung den besten Dank ausspreche, bemerke ich nur noch Folgendes: Die Vergleichung eines Volksstammes zu Hause und in den unter einem andern Himmelsstrich gelegenen Colonien ist besonders fruchtbar, da sie die ethnographischen und klimatischen Factoren, welche hier mitwirken, gesondert zur Geltung bringt.

Ich will bei dieser Gelegenheit noch zwei wohlverbürgte Fälle von Menstruatio praecox anführen, welche ich seit meiner letzten Mittheilung in der Literatur aufgefunden habe.

Der erste ist aufgezeichnet im Dictionnaire des sciences médicales, Paris, C. L. F. Panckoucke, Band 46, S. 50 (1820) in dem Artikel Puberté von Augustin Peter Isidor Polinière. Dr. Comarmond in Lyon, der das fragliche Mädchen vom 7.—27. Lebensmonat beobachtete, hat dem Dr. Polinière den Fall mitgetheilt. Das Mädchen hatte mit 3 Monaten sehr entwickelte Brüste; bald bedeckten sich die Geschlechstheile und Achselhöhlen mit dichten, schwarzen und steifen Haaren und die Menstruation floss regelmässig bis zur Zeit der letzten Beobachtung. Wichtiger als die Bemerkung des Dr. Comarmond, dass der Ausdruck der Kleinen mit 7 Monaten schon unkindlich gewesen sei und dass ihre lebhaften Augen Begierden auszudrücken geschienen hätten, dürfte die zweite Bemerkung sein, dass das Kind deutliche Spuren von Rhachitis zeigte[1]).

Der zweite Fall findet sich in den Annales d'hygiène publique, Paris 1833, Tome X, p. 181. Der Beobachter ist Dr. J. le Beau in Neu-Orleans, der seine Wahrnehmungen durch die Unterschrift von vier Collegen am 31. Mai 1832 hat bestätigen lassen. Mathilde H. ist geboren am 30. September 1827 von wenig bemittelten weissen Eltern. Sie ist zur Welt gekommen mit vollkommen entwickelten Brüsten, der Venusberg war bedeckt mit Haaren wie bei einem Mädchen von 13 bis 14 Jahren. Mit dem Alter von 3 Jahren stellten sich die Regeln ein, sie sind regelmässig geflossen bis zur Epoche der Abfassung dieses Berichtes, jedesmal drei Tage lang und so reichlich, wie bei einer vollständig entwickelten Frau. Im Alter von 4 Jahren und 5 Monaten war sie 42½ Zoll pariser Maasses gross, sie ist

[1]) Auch das Mädchen, das mit sechs Monaten menstruirt war (beschrieben von Giuseppe Cesarano in il Morgagni, 1877, No. 10. Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1877. II. 555) war rhachitisch. — Bei dieser Gelegenheit will ich bemerken, dass die im Namenregister des genannten Jahresberichts, als im zweiten Bande desselben besprochen, unter meinem Namen aufgeführten Arbeiten nicht von mir herrühren.

kräftig und schön von Körperbau. Ihre Brüste sind jetzt so gross wie eine Orange; die Entwickelung ihres Beckens ist so, dass sie wahrscheinlich im Alter von 8 Jahren, wenn nicht früher, ein Kind austragen könnte. Sie geniesst fortwährend eine gute Gesundheit.

2.

Tabelle über alle in Rostock im Jahre 1878 geschlachteten und auf Trichinen untersuchten Schweine.

Von A. Petri, Universitäts-Mechanicus in Rostock.

1878.	Im Schlachthaus.	Von Privaten.	Zusammen.	Trichinische Schweine.
Januar	690	166	856	
Februar	695	95	609	
März	627	42	669	
April	493	12	505	
Mai	436	8	444	
Juni	398	1	399	
Juli	350	2	352	
August	398	2	400	
September	505	3	508	
October	698	19	717	
November	719	74	793	
December	702	270	972	
Totalsummen	6611	694	7305	0

VII.

Auszüge und Besprechungen.

Kulturhistorische Stammbücher. I. Stammbuch des Arztes. Stuttgart, Verlag von W. Spemann. S. a. (1878). VIII und 292 S. 8°.

Die Geschichte der Medicin bietet die Lücke dar, dass sie uns die Antwort schuldig bleibt auf die Frage, welche Stelle in der öffentlichen Achtung verschiedener Völker und Zeiten die Aerzte eingenommen haben. Es kann dies auch nicht wohl anders sein, theils weil die Geschichtswerke der Art den Raum zur Beantwortung dieser schwierigen, weitschichtigen Frage nicht bieten, theils weil genügende Vorarbeiten fehlen. Das Buch, dessen Titel oben verzeichnet ist, will den Versuch machen, „aus den Literaturen sämmtlicher namhafter Kulturvölker für alle höheren

Berufsklassen das wesentlichste Material zusammenzutragen, daraus sich für den denkenden Leser von selber, wenn nicht eine Geschichte derselben, doch eine Vorhalle dazu aufbaue". Mit dem Arzte ist hier der Anfang gemacht. Die ungenannte, aber sehr tüchtige Redaction verhehlt sich nicht, dass eine Vollständigkeit bei dem ersten Versuch nicht zu erreichen ist, und bittet daher, Ergänzungen unter der Adresse der Verlagshandlung einzusenden, damit, wie dies bei Büchmann's geflügelten Worten geschah, durch vielseitiges Zusammenwirken die Aufgabe gelöst werde. Wir empfehlen das höchst elegant ausgestattete Büchlein den Collegen zum eindringlichen Studium; ein vortreffliches Autorenregister lässt jeden Ausspruch gleich wieder finden, denn da dieselben nach Nationen, Zeiten und Gegenständen sich wie in einem Kaleidoskop verschieden gruppiren, so wird man oft auf denselben Satz zurückkommen. Historisch ist der Stoff eingetheilt: in den Arzt der Urzeit und des Alterthums (S. 1—105), des Mittelalters (S. 106—142), der Neuzeit (S. 142—288), ethnographisch in Aussprüche der Aegypter, Inder, Chinesen, Japaner, Babylonier, Hebräer, Araber, Perser, Griechen, Römer, Engländer, Franzosen, Italiener, Spanier, Holländer, Slaven, Russen, Americaner, Deutsche. Die Auszüge aus der deutschen Literatur, welche verhältnissmässig den grössten Raum einnehmen (S. 209—288), zerfallen der Materie nach in: Lob des Arztes; Grenzen der ärztlichen Kunst; Spott; Methode; Praxis; Studium; Theilung der Arbeit; Arzt und Publicum; Lohn; Charlatane und Quacksalber. — Ein ganz besonderes Interesse bietet es, zu beobachten, wie gewisse, sprichwörtlich ausgedrückte Urtheile über den Arzt und seine Kunst bei allen Völkern und in allen Zeiten wiederkehren. Der uns in der einfachsten Fassung: „Arzt, hilf dir selber, ehe du andre arzneiest" aus der Bibel (Sirach 18, 20. — Evang. Lucä 4, 23) bekannte Satz lautet in der Böthlingk'schen Sammlung indischer Sprüche (2, 79): „Auch diese erfahrenen und geschickten Aerzte, die eine Menge von Arzneien zusammengebracht haben, werden von Krankheiten gequält und gepeinigt, wie Gesellen von Jägern." Auch die Erfahrung, dass die Aerzte von den genesenen Kranken Undank ernten, ist uralt. In der erwähnten Sammlung indischer Sprüche heisst es (1, 247): „Ein Lehrer, ein Arzt, ein Bürge, benutzte Führer, Hebammen und Liebesbotinnen sind nach vollbrachtem Geschäft einem Grashalm gleich"; und ebenda (3, 408): „Diese Sechs schätzen stets gering den, der ihnen früher Dienste erwiesen: Schüler den Lehrer, verheirathete Söhne die Mutter, gleichgültig gewordene Männer die Gattin, diejenigen, die ihr Ziel erreichten, den Urheber ihres Glücks, diejenigen, die aus dem Wald heraus sind, den Wegweiser und gesund gewordene Kranke ihren Arzt." Seneca (de officiis 6, 17) sagt: Medico pretium operae solvitur, animi debetur. Das Regimen Salernitanum (um 1100 p. Chr.) enthält die Stelle: Dum aegrotus visitatur, dum processus ventilatur, cura te accipere, nam aegroto restituto et processu absoluto nemo curat solvere. Ein Sprichwort des Mittelalters ferner lautet: Accipe dum dolet, post morbum medicus olet. Ebenso ist es mit der Vielfachheit der Aerzte (S. 109, 112), doch wollen wir die Beispiele hier nicht häufen. Was die Quellen angeht, so könnte man streiten, ob es nöthig sei, aus der Bibel, aus Goethe, zumal Faust, die Stellen vollständig auszuheben, oder ob bei der allgemeinen Zugänglichkeit dieser Bücher hier das Citat genügte. Doch kann man für das hier beliebte Verfahren der vollständigen Mittheilung geltend machen, dass das

Büchlein besonders als Lectüre bei Reisen und Aufenthalten zum Zweck der Erholung gedacht ist, wo man wenige Bücher mitzuführen pflegt. Jedenfalls aber hätte die Redaction, wo sie aus „Dichtung und Wahrheit“ (S. 211) das von Goethe entworfene Charakterbild Dr. Christian Senkenberg's aushebt, aus den sonst von ihr benutzten Schriften Kriegk's die Berichtigung beifügen sollen, dass er nicht, wie Goethe sagt, „nur wenig und in vornehmen Häusern practicirt habe“, sondern, dass er bei einer ausgebreiteten Praxis zwischen Armen und Reichen nur insofern einen Unterschied machte, als er die ersteren auf seine Kosten mit Arznei und Lebensmitteln versah.

Natürlich ist bei den Franzosen der Malade imaginaire von Molière, bei den Engländern das schöne Büchlein von G. Cless: „Medicinische Blumenlese aus Shakespeare“ (Stuttgart 1865) reichlich benutzt. Rousseau ist (S. 187) nur in seinen dem ärztlichen Stande nachtheiligen Aeusserungen angeführt, er hat dieselben aber zurückgenommen, indem er an Bernardin de St. Pierre schreibt: Si je faisais une nouvelle édition de mes ouvrages, j'adoucirais ce que j'ai écrit contre les médecins; il n'y a pas d'état qui demande autant d'études que le leur; par tout pays ce sont les hommes les plus véritablement instruits. Bei den Engländern hätte Samuel Butler (1612—1680) erwähnt werden sollen, der in seinem komischen Heldengedicht Hudibras die Rhinoplastik des Tagliacozzi persifflirt (nach Soltau's Uebersetzung):

So macht' es Meister Tagliacot,
Der Nasen aus Knieblers Hintern schnitt;
Die sympathet'sche Schnauze klebte,
So lange Meister Podex lebte,
Doch streckte Knebler den in's Grab,
So fiel die Nase gleichfalls ab.

Simplicissimus ist erwähnt, wir vermissen aber die wundervolle Satyre auf die Art und Weise, wie ein „Sauerbronnen“ berühmt zu machen sei. Wunderlich nimmt es sich aus, wenn das küchenlateinische Motto: Qui bene diagnoscit (!), bene curat, Oppolzer 1849, zugeschrieben wird. In der richtigen Form: Qui bene distinguit, bene medebitur ist es weit älter, so kommt es z. B. als Motto zur „Diagnostik in Tabellen“ von Karl Gustav Schmalz, Leipzig 1812, vor.

Zuweilen hätten wir gewünscht, z. B. bei den Auszügen aus Bartisch (S. 257 bis 272), dass nicht nach abgeleiteten Quellen, sondern nach den Originalen citirt worden wäre, aber diese kleinen Ausstellungen werden sich ja bei einer neuen Auflage verbessern lassen und können unser günstiges Urtheil nicht modificiren.

Frankfurt a. M., März 1879. Dr. W. Stricker.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVI. (Siebente Folge Bd. VI.) Hft. 2.

VIII.

Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberculose.

Von Prof. J. Orth in Göttingen.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Experimente, über welche ich hier berichten will, wurden sämmtlich im Jahre 1876 im Berliner pathologischen Institute ausgeführt unter dem Eindrucke der damals kurz voraufgegangenen Opposition, welche besonders von Seiten Friedländer's gegen die seitherige Auffassung der experimentell erzeugten gewöhnlich sogenannten Impftuberculose erhoben worden war. Friedländer bestritt der durch die Impfung mit tuberculösen oder käsigen Massen erzeugten Affection ihre angenommene tuberculöse Natur und versuchte, gestützt auf experimentelle Befunde von Sanderson, dieselbe als eine besondere Erscheinungsform chronischer Pyämie darzulegen, ein Unternehmen, welches, wenn es geglückt wäre, zu einer völligen Umgestaltung der ganzen heutigen Lehre von der Tuberculose hätte führen müssen. Bei der Auswahl der von mir angewandten Infectionsstoffe bestimmte mich vorzugsweise der grade in jener Zeit besonders in thierärztlichen Kreisen mit einer gewissen persönlichen Erbitterung geführte Streit über die Frage, ob die Perlsucht des Rindviehes auf andere Thiere resp. den Menschen übertragbar sei. Während einzelne Autoren, z. B. Gerlach und

Klebs sogar die Möglichkeit der Uebertragung durch Fleisch resp. Milch perlkranker Kühe behaupteten und daraus auch die Consequenzen für den Werth dieser Stoffe als menschliche Nahrungsmittel zogen, indem Gerlach solches Fleisch und solche Milch vom öffentlichen Verkaufe polizeilich ausgeschlossen haben wollte, leugneten andere dagegen z. B. Colin nicht blos die Infectiosität des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Thiere, sondern sogar die Uebertragbarkeit der Perlsucht überhaupt, selbst durch perlsüchtige Massen. Da in einem hauptsächlich gegen Gerlach gerichteten, von Dr. Lustig erstattenen Gutachten des Deutschen Veterinärrathes grade auch auf diese Angaben Colin's besonderer Werth gelegt war, so beschloss ich vorzugsweise perlsüchtige Massen zu meinen Experimenten zu benutzen, für deren Beschaffung ich den Herren Proff. Dickerhoff und Schütz von der Berliner Thierarzneischule zu Danke verpflichtet bin.

Freilich musste ich mich auf den Einwand gefasst machen, den auch Lustig schon angedeutet hat und andere Gegner der Impftuberculose geltend gemacht haben, dass die Perlsucht mit der menschlichen Tuberculose nicht identisch sei, dass also durch Experimente mit perlsüchtigen Massen etwa erzielte Resultate nicht ohne weiteres auf die menschliche Tuberculose übertragen werden dürften; allein ich glaubte mich dadurch nicht von meinem Vorhaben abhalten lassen zu dürfen, da die neueren genaueren Untersuchungen der menschlichen Tuberkel und der Perlknoten (von Wagner, Schüppel u. A.) immer mehr die principielle Uebereinstimmung der beiden Neubildungen in Bezug auf den histologischen Bau gezeigt haben und da ich selbst mich durch eigene Anschauung von der Richtigkeit der Angaben jener Autoren überzeugt hatte. Ich werde im Laufe dieser Arbeit noch einmal auf diese Frage zurückkommen und neue Gründe für die Berechtigung meines Verfahrens beibringen.

Als Versuchsthiere benutzte ich Kaninchen und fütterte dieselben zum grössten Theile mit perlsüchtigen Massen, zum kleineren auch mit käsigen Massen vom Menschen in der Art, dass ich etwa erbsengrosse Stückchen den Thieren mit einer breiten stumpfen Pincette weit in den Mund hineinschob.

Man hat zwar gegen die Verwendung der Kaninchen zu solchen Experimenten den Einwand erhoben, dass diese Thiere häufig

an protopathischer Tuberculose litten, allein ich konnte mich dadurch nicht von ihrer Benutzung abhalten lassen, weil es einerseits durch gehörige Vorsichtsmaassregeln bei Anstellung der Experimente gelingt, die aus jener Eigenthümlichkeit hervorgehenden Möglichkeiten der Täuschung zu vermeiden, und weil andererseits die Disposition dieser Thiere für tuberculöse Affectionen sie grade für solche Experimente besonders geeignet erscheinen lässt, durch welche die Infectiosität bestimmter Stoffe eruirt werden soll.

Die Methode der Fütterung wählte ich aus verschiedenen Gründen. Einmal weil bei der Erörterung der sanitätspolizeilichen Bedeutung des perlsüchtigen Viehes immer nur der Genuss dieser Thiere in Frage kommt, dann weil auf diese Weise die Experimente am einfachsten angestellt werden können, indem jeder traumatische Eingriff vermieden wird. Freilich könnte man vielleicht gegen meine Methode der Einführung der inficirenden Massen das einwenden, dass bei derselben leicht eine Verletzung der Mundschleimhaut stattfinden und dadurch nicht sowohl eine Fütterung als vielmehr eine directe Einimpfung der Substanzen bewirkt werden könnte, oder dass dadurch eine Entzündung entstanden sein könnte, welche ja nach Ansicht einiger Autoren genügen soll, um ein Kaninchen tuberculös zu machen. Es könnte zur Unterstützung dieses Einwurfes noch die später hervorzuhebende Häufigkeit des Befundes von käsigen Heerden in der Schleimhaut der ersten Wege und in den benachbarten Lymphdrüsen angeführt werden. Trotzdem kann ich den Einwand aus verschiedenen Gründen nicht gelten lassen. Da ist zunächst zu erwähnen, dass nur geringe Kunstfertigkeit dazu gehört, um den Thieren ohne jede Verletzung die inficirenden Massen in den Mund zu bringen, ferner, dass die meisten Thiere die eingebrachten Massen, besonders, wenn ihnen zugleich etwas Futter gereicht wurde, willig frassen, endlich, dass ich ein Thier besessen habe, welches mir die Massen freiwillig von der Pincette frass und doch nicht nur überhaupt inficirt wurde, sondern auch bei der Section dicke verkäste Lymphdrüsen am Halse erkennen liess. Da viele der Thiere die in die Mundhöhle gebrachten Stückchen lebhaft kauten, so ist eine schon in den ersten Wegen zu Stande gekommene Infection, wie sie übrigens auch von anderen Autoren (Bollinger, Arch. f. exp. Pathol. I) bei ähnlichen Experimenten beobachtet worden ist, unschwer zu verstehen. Weitere Gründe

werde ich bei der Besprechung der Experimente selbst noch vorbringen.

Die zu den Fütterungen benutzten Massen waren nicht immer von derselben Art; ich habe sowohl frische graue Rindstuberkel, als auch schon völlig verkäste Massen benutzt; die vom Menschen genommenen Fütterungsmaterialien bestanden meistens aus den festen käsigen Massen der käsigen Pneumonie. Einem Theile der Thiere wurden die Massen frisch verfüttert, ein anderer erhielt sie erst, nachdem die etwa erbsengrossen Stückchen 10—15 Minuten lang in einem Kolben mit Wasser gekocht worden waren.

Die Versuche wurden in zwei verschiedenen Reihen angestellt, von welchen die erste, zu der 11 Kaninchen benutzt wurden und bei welcher ausschliesslich frische perlsüchtige Massen zur Verfütterung gelangten, nur bei 2 Thieren (No. 4 und 9) positive Resultate ergab, während bei den 5 übrigen Gefütterten die Untersuchung negativ ausfiel. 4 Thiere lebten als Controlthiere mit den andern zusammen und blieben gesund.

Die zweite Versuchsreihe erforderte 20 Kaninchen, welche derart in 4 Käfigen untergebracht waren, dass in jedem derselben ein Thier frische, ein anderes gekochte perlsüchtige Massen, ein driltes frische, ein viertes gekochte käsige Massen vom Menschen erhielt, während das fünfte als Controlthier diente. Die Erfolge waren hier überraschend, indem sämmtliche (vier) mit frischen perlsüchtigen Massen gefütterten Thiere und von denjenigen, welche sie nach vorhergegangenem Kochen erhielten, ebenfalls drei Thiere erkrankten, während die mit menschlichen Massen gefütterten ebensowenig inficirt wurden wie die Controlthiere. So wenig erwünscht mir das negative Resultat der Fütterung mit menschlichem Käse war, so hat es doch auch auf der anderen Seite das Gute, dass dadurch der Einwand entkräftet wird, es möchte ein bei der Fütterung zu Stande gekommenes Trauma die nächste Ursache für die Erkrankung der mit perlsüchtigen Massen gefütterten Thiere gewesen sein.

Ich habe demnach im Ganzen über 9 durch Fütterung mit perlsüchtigen Massen inficirte Thiere zu berichten, während überhaupt 15 Thiere mit solchen Massen gefüttert worden sind.

Bevor ich auf die Discussion des Verhältnisses der Fütterung zu der Erkrankung und die daran sich anschliessenden Fragen eingehe, will ich zunächst eine Schilderung des makroskopischen und

mikroskopischen Verhaltens der erkrankten Organe geben, um zunächst Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Natur der beobachteten Krankheit zu gewinnen. Es ist ein ganz besonderer Werth auf die mikroskopische Untersuchung gelegt worden, da grade in dieser Beziehung viele der früher von anderen Autoren angestellten Experimente zu wünschen übrig liessen und da die Gegner der Lehre, dass die experimentell erzeugten Knötchen Tuberkel seien, sich grade auf das verschiedene mikroskopische Verhalten derselben berufen haben.

Fast alle erkrankten Thiere, von welchen 4 starben, 5 getödtet wurden (grösstentheils wegen des bevorstehenden Exitus letalis), waren sehr stark abgemagert. Bei mehreren begannen die pathologischen Veränderungen bereits in den ersten Wegen und den nächsten Lymphdrüsen. So zeigte Kan. 22, eben jenes Thier, welches die perlsüchtigen Massen freiwillig frass, in der rechten Oberlippe einen bohnengrossen käsigen Herd nebst starker Vergrösserung der cervicalen und supraclavicularen Lymphdrüsen, von welchen einige kleine, zum Theil confluirte, peripherisch gelegene käsige Herde enthalten; so zeigte bei Kan. 4 die gesammte Pharynxschleimhaut eine unregelmässige geschwürige käsige Oberfläche, sowie ein käsiges Aussehen der gesammten obersten Schicht der sehr verdickten Schleimhaut. Mikroskopisch war dementsprechend ein käsiger Zerfall am Grunde und den unregelmässig überhängenden Rändern der Geschwüre zu erkennen, deren Grund weiterhin von dem mit einem ziemlich grosszelligen dichten Infiltrat versehenen Schleimhautgewebe gebildet wurde. Eine knötchenförmige Anordnung der Zellen war nirgends mit Sicherheit zu erkennen. Noch weniger Charakteristisches bot eine grobhöckerige, kirschgrosse, aber etwas längliche Geschwulst, von ziemlicher Härte und gelber Farbe, welche am rechten Unterkiefer dieses Thieres sass. Die Zähne, welche in der Geschwulst steckten, liessen sich leicht ausziehen und hatten an ihren Wurzeln käseartige Massen hängen. Auf einem Durchschnitte zeigte sich die Geschwulst von knöchernen Bälkchen durchzogen, so dass sie stellenweise nur mit grosser Gewalt geschnitten werden konnte, ausserdem bestand sie ganz aus einer weichen käsigen Masse. Die mikroskopische Untersuchung zeigte am Rande der Geschwulst nur einfache entzündliche Veränderungen, nichts was auf einen specifischen Prozess hindeutete, ich möchte

deshalb diese Veränderung nicht mit Sicherheit als Fütterungsresultat betrachten. Die Aehnlichkeit der Veränderungen am Knochen mit den bekannten Cario-Necrosen an den Kieferknochen von Pferden ist auffallend.

Bei Kan. 17 enthielten die Tonsillen Herde von gelber Farbe und käsiger Beschaffenheit, ebenso waren am Zungengrunde einige theils graue, theils gelbe Knötchen (veränderte Follikel) zu bemerken. Die Schleimhaut der Mundhöhle und der Zunge erschien sonst intact, nur an den über den Backenzähnen liegenden Theilen zeigten sich beiderseits kleine Substanzverluste mit käsigem Grunde, denen entsprechend die Schleimhaut verschieden tief in käsige Masse verwandelt erschien. An jeder Seite des Halses befand sich je eine Lymphdrüse, welche etwa 1½ Cm. lang, 3—4 Mm. dick war und zahlreiche gelbe käsige Herdchen erkennen liess, welche theils isolirt lagen, theils zu grösseren käsigen Massen confluirt waren. Solche Lymphdrüsen fanden sich in verschiedener Zahl und in verschiedenen Graden der Degeneration bei 7 von den 9 Thieren. Bei einigen in besonders grosser Ausdehnung verkästen war eine centrale Erweichung der Käsemasse eingetreten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab übereinstimmende Resultate dahin, dass die die bekannte Beschaffenheit zeigenden käsigen Massen, deren eine, besonders umfangreiche, im Centrum ein kleines Kalkconcrement umschloss, von einer zelligen Neubildung umgeben waren, an welcher oft in grosser Deutlichkeit eine Gruppirung der Zellen zu kleinsten tuberkelartigen Knötchen zu erkennen war. Die Zellen, welche diese Randschicht und diese kleinsten Knötchen bildeten, waren um ein Beträchtliches, meist um ein Vielfaches grösser als farblose Blutkörperchen und unterschieden sich auch durch ihre bald mehr rundliche, bald mehr unregelmässige Gestalt, ihre grossen scharfconturirten meist glatten Kerne sehr deutlich von diesen sowie von den Zellen des Lymphdrüsengewebes. Ihre Verschiedenheit von den letzteren trat besonders deutlich nach Färbung mit Hämatoxylin hervor, da die grossen Zellenleiber der Knötchenzellen diesen Farbstoff nur sehr spärlich aufnahmen. In einigen Drüsen lagen unter diesen, gewiss den Namen von epithelioiden verdienenden Zellen unregelmässig bald rundlich bald länglich gestaltete, oft mit breiten oder schmalen Zacken und Fortsätzen versehene Riesenzellen, welche zahlreiche relativ grosse oft zu ei-

nem peripherisch gelagenen Kranze angeordnete Kerne enthielten. Sowohl die Grösse dieser Zellen wie die Zahl ihrer Kerne war sehr grossem Wechsel unterworfen, so dass es nicht schwer hielt, eine fortlaufende Entwickelungsreihe von jenen epithelioiden Zellen bis zu den grössten Riesenzellen aufzustellen. Häufig sah man um letztere eine Anzahl kleinerer aber auch schon mehrkerniger Zellen, auf die dann erst die einfacheren epithelioiden Zellen folgten.

Bei einem Thiere (28) hatten die riesenzelligen Knötchen oft einen deutlich reticulären Bau, bei einem anderen (27) waren fast nur kleinste, noch nicht verkäste Knötchen, diese aber auch in grosser Zahl vorhanden, welche fast durchweg in dem Innern der Follikel sassen und trotz ihrer Kleinheit meistens schon Riesenzellen enthielten. Solcher, makroskopisch nicht erkennbarer Knötchen fanden sich auch noch bei einer grösseren Zahl anderer Drüsen von verschiedenen Thieren in der Nachbarschaft der grösseren, central verkästen Herde. Mochten sie nun Riesenzellen enthalten oder nicht, immer bestanden sie im Wesentlichen aus denselben epithelioiden Zellen, wie die periphersche Schicht der grossen Knoten, von welchen sie durch eine bald grössere, bald kleinere Schicht von Lymphdrüsengewebe getrennt waren. Auch sie lagen meistens mitten in dem Follicalgewebe.

Der Magen erwies sich bei den meisten Thieren als gesund und nur zweimal finde ich in den Protocollen kleine hämorrhagische Erosionen angegeben und nur einmal (Kan. 9) gröbere Veränderungen. Nach Entfernung der dicken zähen Schleimschicht bemerkte man in der Schleimhaut an zahlreichen Stellen gelbe Herde, von denen mehrere sich als unregelmässig rundlich gestaltete, mit etwas überhängenden dicken Rändern versehene Geschwüre erwiesen. Das grösste Geschwür hat einen Durchmesser von 7—8 Mm. Die epigastrischen Lymphdrüsen zeigen ausgedehnte Verkäsung.

Der Grund und die Ränder dieser Geschwüre wurden, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, von grossen Zellen gebildet, welche zwar eine gleichmässige Infiltration des Gewebes herstellten, aber doch an der Peripherie eine vollkommen deutliche knötchenförmige Gruppirung erkennen liessen. Die Knötchenbildung reichte im Grunde eines der grösseren Geschwüre, welches selbst bis in die Submucosa vorgedrungen war, bis in die innere Muskelschicht hinein; an den Rändern lagen die grosszelligen Knötchen theils

in den tieferen Abschnitten der Schleimhaut theils in der Submucosa, beide durch die noch eine Strecke weit wohl erhaltene Muscularis mucosae getrennt. In der Umgebung besonders der Knötchen in der Schleimhaut eine kleinzellige Infiltration.

Reichlicher als im Magen fanden sich Veränderungen in dem Darmkanal, nehmlich bei nicht weniger als 7 Thieren. Freilich war die Ausdehnung und die Stärke der Veränderung bei den einzelnen Thieren im höchsten Grade verschieden, wenn auch die krankhaften Prozesse ihrem Wesen nach überall übereinstimmten. Die Dilectionsorte für die Veränderungen waren der unterste Peyer'sche Haufen, welcher dicht über der Ileocöcalklappe sitzt und der Processus vermiformis, welche beide, bei den überhaupt im Darm erkrankten Thieren, fast ausnahmslos verändert gefunden wurden.

Diejenigen Thiere, bei welchen die Därme am wenigsten erkrankt waren, 3 an der Zahl (No. 13, 17, 27), boten ausschliesslich an den genannten Dilectionsstellen Veränderungen dar, welche selbst nur geringfügig waren, indem man nur rundliche etwa stecknadelknopfgrosse gelbliche Herde in der Darmwand liegen sah. Dabei ist bemerkenswerth, dass die Herde offenbar zunächst in der tiefsten Follikelschicht lagen, da die kleinsten derselben nur von aussen sichtbar waren.

Ein Theil der im Proc. vermif. des Kan. 13 gesehenen käsigen Knoten stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung als erweiterte und mit käseartig zerfallenem Inhalt gefüllte, aber noch mit Epithel ausgekleidete Recessus dar, während ein anderer Theil als zellige Knötchen erkannt wurde, welche der Regel nach mitten in einem der äussersten Follikel gelegen waren, zum Theil den ganzen Follikel ersetzt und sogar auf benachbarte übergegriffen hatten. Die Knötchen waren im Centrum verkäst, ihre Randschicht dagegen wurde von einem aus epithelioiden Zellen bestehenden und deutlich reticuläre Anordnung zeigenden Gewebe gebildet. Die Zellen nahmen schlecht Hämatoxylin an, ihre Kerne waren ziemlich gross, scharf conturirt, rundlich oval. Ganz ähnlicher Befund bei Kan. 17, nur dass hier in der Peripherie der grösseren Knoten eine deutlich knötchenförmige Anordnung des grosszelligen reticulären Gewebes zu sehen war und dass die Knötchen grosse, oft zackige (mit Ausläufern versehene) Riesenzellen enthielten, deren zahlreiche Kerne regelmässig in der Peripherie gelagert waren. Der feinkör-

nige Leib dieser Zellen verhielt sich gegen Hämatoxylin, wie die Leiber der epithelioiden Zellen und es liessen sich dem entsprechend mit Leichtigkeit Uebergangsformen von diesen zu jenen auffinden. Auch die Herde bei Kan. 27 hatten im Wesentlichen gleichen Bau, waren aber durch die Grösse und Anzahl der vorhandenen Riesenzellen noch besonders ausgezeichnet.

Einen höheren Grad von Veränderung bot der Darm von Kan. 22 dar, welcher im untersten Theile des Dünndarms besonders am untersten Peyer'schen Haufen mehrere dicke (halberbsengrosse), gelbe, käsige Knoten enthielt, von welchen einige in ein kraterförmiges Geschwür mit dicken käsigen Rändern umgewandelt waren; ebensolche, nur etwas kleinere käsige Herde und Geschwüre sassen in dem sehr langen Proc. vermiformis. Aehnlich bei Kan. 23, nur dass hier auch im Cöcum käsige Herde vorhanden waren.

Auch die mikroskopische Untersuchung ergab bei beiden Thieren gleichen Befund. Als Grundlage der Veränderungen zeigte sich ein grosszelliges Gewebe, welches die Ränder und den Grund der Geschwüre bildete und durch dessen käsigen Zerfall offenbar die Geschwürsbildung herbeigeführt worden war. Die grosszellige Masse war deutlich knötchenförmig angeordnet und durch ihr Verhalten gegen Hämatoxylin scharf von der Follikelsubstanz des Peyer'schen Haufens zu unterscheiden, wie ich es ähnlich vorher von den Lymphdrüsen angegeben habe. An den untersuchten Geschwüren reichte die Wucherung bis in die Circularschicht der Muskelhaut hinein, nur an einer Stelle bei Kan. 23 war auch schon die longitudinale Muskelschicht ergriffen. In der Nachbarschaft der Geschwüre wurden mehrmals kleine kugelige, meist in den centralen Partien der Follikel liegende grosszellige Knötchen bemerkt, welche nirgends mit dem Geschwüre und der es umgebenden Wucherung in Zusammenhang standen. Aehnliche Veränderungen im Proc. vermif., bei dem aber die Wucherung am Geschwürsgrunde in Form deutlich gesonderter Knötchen auf die Serosa übergegriffen hatte. Hier hatte die Neubildung grössere Ausdehnung als in den Muskelschichten.

Sowohl durch die Stärke der Veränderungen wie besonders durch den Sitz derselben ist der Darm von Kan. 12 ausgezeichnet. Im untersten Follikelhaufen des Dünndarms fanden sich bei diesem Thiere nur die bekannten kleinen gelben Herdchen unter der Serosa, dagegen im Cöcum zahlreiche grosse kraterförmige Geschwüre mit

wallartigen Rändern, meist auf den Faltenhöhen liegend; im Colon 3 von aussen bemerkbare erbsen- bis bohnengrosse feste Knoten, die sich auf dem Durchschnitte als Haustra erwiesen, deren verdickte Wandungen in grosser Ausdehnung käsig degenerirt und an der Oberfläche ulcerirt waren. Besonders die Serosa war an diesen Stellen verdickt und an der Oberfläche stark vascularisirt. An anderen Stellen sassen auf der Darmserosa submiliare grauderchscheinende Knötchen, welche jedoch unabhängig von Veränderungen der Schleimhaut waren, vielmehr Theilerscheinung einer allgemeinen Knötcheneruption des Bauchfells bildeten.

Die mikroskopischen Verhältnisse stimmten an diesen Geschwüren im Wesentlichen mit den vorher geschilderten überein, besonders zeigte sich in den Geschwüren des Colon ein Uebergreifen der Knötchenbildung auf die Serosa; an den Knötchen war theilweise ein deutlich reticulärer Bau zu erkennen und an einzelnen Stellen waren reichlich vielkernige grosse Zellen vorhanden. Das einzige ungewönliche war eine mehr fibröse entzündliche Wucherung zwischen den Knötchen im Grunde der Colongeschwüre.

Die in jeder Beziehung erheblichsten Veränderungen bot endlich das Kan. 9 dar, jenes selbe Thier, bei welchem auch im Magen käsige Knötchen und Geschwüre gefunden worden waren. Im Dünndarm zahlreiche kleine käsige Knötchen, welche grösstentheils im Centrum ulcerirt sind; etwa 7 Fuss oberhalb der Bauhini'schen Klappe sitzen auf der Serosa weissgraue tumorähnliche Massen, denen auf der Schleimhautseite grosse Ulcera entsprechen. Zahlreiche Knoten sitzen im untersten Follikelhaufen des Ileum, ebenso im Proc. vermiformis. Im Cöcum finden sich nur spärliche Knötchen und Geschwürchen, dagegen sehr zahlreiche Geschwüre im Dickdarm, von meist rundlicher Gestalt und mit unregelmässig ausgezackten Rändern. Ihr Grund erscheint zum Theil durch Koth grünlich gefärbt. Die Mesenterialdrüsen zeigten ebenso wie alle übrigen abdominalen Lymphdrüsen ausgedehnte Verkäsung. Dieses Thier war ausserdem das einzige, bei welchem sich ein geringer Grad von frischer Peritonitis zeigte, indem die Darmserosa mit einer dünnen Fibrinlage bedeckt gefunden wurde.

Auch bei diesem Thiere zeigten die Geschwüre dieselbe mikroskopische Beschaffenheit wie die früheren, insbesondere waren hier wieder mehrfach in der Nähe der Geschwüre isolirte kleinste

Knötchen zu sehen, sowohl in der anstossenden Schleimhaut wie im Grunde der Geschwüre. Riesenzellen wurden in diesem Falle nicht gefunden.

Dies waren die Veränderungen an den Eintrittsstellen des vermutheten Giftes in den Körper. Von den übrigen Organen, welche nicht direct mit den inficirenden Substanzen in Berührung gekommen waren, ist die Lunge dasjenige, welches am regelmässigsten und meistens in grösster Ausdehnung sich erkrankt zeigte.

Da wo die Veränderungen am wenigsten weit vorgeschritten waren, zeigten sich die Lungen sowohl an der Oberfläche wie auf Durchschnitten durchsetzt von kleinen Knötchen, welche bei No. 28 weit auseinanderlagen, bei No. 12 dichter zusammenstanden. Von dem letzteren Thiere sagt das Protocoll: „Lungen ganz blassroth, überall lufthaltig, zeigen sowohl auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt sandkorn- bis hirsekorngrosse Herde, von welchen die kleinen ganz grau, die grösseren im Centrum getrübt erscheinen.“ Neben diesen kleineren Herden fanden sich bei No. 4 schon grössere unregelmässig gestaltete, welche im Centrum gelb und undurchsichtig, an der Peripherie grau durchscheinend waren und hier deutlich ihre Zusammensetzung aus einzelnen kleineren Herden erkennen liessen. Dabei war die Lunge dunkelroth gefärbt, aber überall lufthaltig, nirgendwo eine zusammenhängende Infiltration zu sehen. — Einen diesem ganz ähnlichen Befund gaben die Kan. 13, 17, 22, 27. Bei allen kleinere, mehr graue und grössere, im Centrum gelbe Herde, deren Zusammensetzung aus kleineren Herdchen an der grauen Randzone deutlich zu sehen ist. Alle Herdchen sind durch lufthaltiges Gewebe getrennt, welches bald heller, bald dunkler roth gefärbt erscheint. Zuweilen ist die dunkelrothe Färbung nur als Hof um die grösseren Herde herum vorhanden. — Durch die Zahl sowohl wie die Grösse der Herde überragt Kan. 23 die vorigen. Die gelben, homogenen käsigen Massen erreichen selbst Kirschgrösse und lassen nur wenig dunkelrothes, aber doch lufthaltiges Lungengewebe zwischen sich übrig. Die grösste Leistung endlich hat wieder Kan. 9 aufzuweisen. Seine beiden Lungen sind gross und schwer, ihre ganze Oberfläche ist dicht besetzt mit theils isolirten, grösstentheils aber zu grösseren unregelmässigen Haufen confluirten Herden, welche an der Peripherie grau, im Centrum trübgelb sind. Das zwischen denselben nur in kleinen Flecken noch sichtbare Lun-

genparenchym ist lufthaltig aber von tief dunkelrother Farbe. Auf dem Durchschnitt zeigte sich die ganze Lunge von solchen Herden durchsetzt, doch sind dieselben im Allgemeinen etwas weniger zahlreich als an der Oberfläche, so dass grössere Partien von lufthaltigem dunkelrothem Gewebe zwischen ihnen erscheinen. Die Zusammensetzung der grösseren Herde aus einzelnen kleineren ist an den Rändern derselben ungemein deutlich zu sehen. Neben den grösseren Herden finden sich isolirte kleine Knötchen, welche zum Theil eine fast punktförmige Feinheit besitzen. Eine Injection der Pulmonalgefässe an mehreren Lungen zeigte schon makroskopisch die völlige Gefässlosigkeit aller, selbst der kleinsten Knötchen. In mehreren Lungen waren durch Erweichung der Käsemassen kleine den Vomicae der menschlichen Lunge ähnliche Höhlen entstanden.

Da gerade in Bezug auf die Auffassung der Lungenveränderungen bei den inficirten Thieren die Ansichten am meisten auseinander gehen und grade von hier behauptet wurde, dass die Knötchen nichts weiter als einfache miliare Pneumonien seien, so habe ich die Lungen einer ganz besonders eingehenden Untersuchung unterzogen resp. unter meiner Leitung von Herrn Stud. Damsch unterziehen lassen. Derselbe wird demnächst einen ausführlichen Bericht über diese Untersuchungen in seiner Inauguraldissertation veröffentlichen, ich beschränke mich deshalb hier darauf, die hauptsächlichsten und für die Discussion der Experimente wichtigsten Thatsachen mitzutheilen, indem ich wegen der Einzelheiten auf die Arbeit des Herrn Damsch verweise.

Das wichtigste Resultat der Untersuchungen lässt sich dahin präcisiren, dass auch in den Lungen knötchenförmige nicht auf einer Ausfüllung der Alveolen beruhende Neubildungen vorkommen, welche zum Theil aus einem deutlich reticulären Gewebe bestehen, häufig sehr grosse Zellen, in einigen Lungen sogar prächtige Riesenzellen enthalten, Knötchen also, welche in allem Wesentlichen mit den vorher beschriebenen, sowie, wie ich im Voraus bemerken will, mit den gleich von anderen Organen zu beschreibenden übereinstimmen und keinesfalls als einfache miliare pneumonische Herde angesehen werden können. Freilich machen solche unzweifelhafte Geschwulstknötchen nur den geringsten Theil der Veränderungen in den meisten Lungen aus, vielmehr gesellen sich alsbald entzündliche Erscheinungen besonders an den Alveolen hinzu, welche in ihren gering-

sten Graden in einer Schwellung der Epithelien bestehen, wodurch die Alveolen ein embryonales Aussehen wiedererhalten, bald aber an Mächtigkeit so sehr zunehmen, dass ausgedehnte pneumonische Hepatisationen entstehen. In Folge dessen ist es in den grösseren Herden oft völlig unmöglich, zu entscheiden, ob etwas und wie viel von der vorhandenen Veränderung auf Rechnung der Knötchenbildung komme. Ganz wie bei den chronischen Entzündungen menschlicher Lungen und selbst bei den chronischen Pneumonien der Kaninchen (Friedländer) fanden sich vielfache Veränderungen sowohl in der Wand der Bronchen als in der der Gefässe. Dort z. B. atypische Epithelwucherung (Friedländer), hier Veränderungen der Adventitia und der Intima. Die letzteren gehören zum Theil offenbar in das Gebiet der sog. Endarteriitis obliterans, zum Theil aber sind sie meiner Meinung nach als tuberculöse aufzufassen. Die Tuberkel sitzen theils in der Adventitia und sind bis in die Intima vorgedrungen theils sind sie auf diese beschränkt und als primäre Intimatuberkel anzusehen.

Bei keinem der Thiere fehlte neben der Lungenaffection, wie schon aus dem vorher Gesagten hervorgeht, eine entsprechende Veränderung der Pleura, auf welcher die Knötchen theils ganz fein, theils zu grösseren Haufen zusammengeflossen waren, welche noch vollkommen deutlich die Art ihrer Bildung an den Rändern erkennen liessen. Die grösseren Knoten im Centrum verkäst. Ausser der pulmonalen zeigte sich aber auch sehr häufig die costale und in bemerkenswerther Häufigkeit die diaphragmatische Pleura mit denselben Knoten besetzt, welche grade an letzterer öfters zu grösseren flachen Geschwulstmassen confluirt waren. Die Geschwulstknötchen prominirten immer stark in die Pleurahöhle, sassen aber weder je gestielt auf, noch waren sie perlschnurartig verbunden, wie das in so charakteristischer Weise bei den perlsüchtigen Pleuraknoten des Rindviehes der Fall zu sein pflegt. Trotz der Häufigkeit der Pleuraknoten ist nur ein einziges Mal eine Pleuritis zur Entwickelung gekommen, da freilich auch eine sehr heftige, eitrigfibrinöse, welche beide Seiten ergriffen und eben auch das Pericardium in Mitleidenschaft gezogen hatte. An dem sogenannten parietalen Blatte dieses letzteren hatten sich in 2 Fällen ebenfalls Knötchen gebildet.

An mikroskopischen Präparaten zeigten sich alle Knötchen in gleicher Weise aus den schon öfter genannten grossen Zellen zu-

sammengesetzt, welche bei mehreren Thieren vielkernige Riesenzellen in mehr oder weniger grosser Zahl und von verschiedener, zum Theil enormer Grösse enthielten. Bei einigen war ein reticulärer Bau deutlich erkennbar, bei fast allen eine sehr deutliche knötchenförmige Gruppirung der grossen Zellen, zuweilen innerhalb einer kleinzelligen oder mehr faserigen Grundmasse. In einem grösseren Pleuraknoten des Kan. 27, (Fig. 2 und 3) waren die Riesenzellen so zahlreich vorhanden, dass man in einem Gesichtsfeld von Hartnack Oc. 3 und Obj. 4 mehrere Dutzende zählen konnte. Sie machten hier durchaus den Eindruck von Schichtungscentren, um welche die kleineren, aber immer noch relativ grossen, epithelioiden Zellen sich gruppirt hatten. An dem Rande des Knotens fanden sich auch isolirte oder von nur ganz einzelnen epithelioiden Zellen umgebene Riesenzellen. Zwischen beiden Zellformen zahlreiche Uebergänge (Fig. 2). — Einige grössere Knoten verkäst, einer mit einem mitten in der Käsemasse gelegenen Kalkconcrement versehen.

In merkwürdiger Häufigkeit zeigten sich die Nieren erkrankt; es ist in der That kein Fall vorhanden, bei dem nicht wenigstens einige kleine Knötchen in den Nieren beobachtet wurden. Diese hatten in jeder Beziehung dasselbe Aussehen wie die kleinen Nierentuberkel beim Menschen, während die grösseren Knoten durch ihre Prominenz über die Nierenoberfläche und durch ihre Adhärenz an die Kapsel sich auszeichneten. Ihre Entstehung durch Confluenz oft deutlich von aussen zu erkennen; auf Durchschnitten reichten sie oft weit in die Rindensubstanz, ja selbst durch die ganze Dicke derselben hindurch und hatten hier im Centrum eine gelbe käsige, in der Peripherie eine graue Färbung. Bei einer Injection der Blutgefässe mit blauer kaltflüssiger Masse wurde kein Gefäss im Innern von Knoten gefüllt.

Alle grossen und selbst die meisten kleinen Knoten zeigten sich unter dem Mikroskope zusammengesetzt aus mehreren kleinsten, freilich nie scharf von einander getrennten Knötchen, welche selbst von ähnlichen grossen Zellen gebildet wurden, wie sie in den anderen Organen sich fanden; einigemal wurde ein reticulärer Bau erkannt, aber nur in einem Falle (Kan. 28) waren Riesenzellen, diese aber auch in schönster Ausbildung und von mächtiger Grösse vorhanden. Die Neubildung nahm ihren Ausgang von dem intertubulären Gewebe, wie man leicht an den in den Randschichten

der Knötchen immer noch deutlich erkennbaren Harnkanälchen ersehen konnte, die freilich nach der Mitte zu bald gänzlich verschwanden. An den injicirten Präparaten konnte auch mikroskopisch die völlige Gefässlosigkeit der Knötchen nachgewiesen werden, während auch schon an den nicht injicirten Schnitten eine starke Hyperämie in der Umgebung der Knoten deutlich zu erkennen war. Mehrmals war zwischen den grosszelligen Knötchen eines grösseren Herdes eine kleinzellige Infiltration zu bemerken, welche sich dann meistens auch in der Umgebung des grossen Knotens eine Strecke weit als intertubuläre Wucherung verfolgen liess. In vielen Nieren fanden sich zahlreiche Gallertcylinder in den Kanälchen.

Nächst der Niere war das Netz am häufigsten der Sitz von Knötchenbildung, denn schon makroskopisch wurden sie 7 Mal erkannt, während die mikroskopische Untersuchung sogar bei allen Thieren Knötchen nachwies. Allerdings war die Stärke der Veränderungen eine sehr verschiedene. In einem Falle musste man die Knötchen suchen, während in einigen anderen das ganze Netz wie mit Knötchen besäet war. Bei einem Thiere lag das Netz zu einem dicken Strange zusammengeschoben vor dem Magen und hatte fast das Aussehen einer körnigen Drüse, so dicht standen die Knötchen beieinander. In demselben Falle war eine allgemeine Peritonealtuberculose verhanden. Als besonders bemerkenswerth finde ich in den meisten Protocollen notirt, dass die Netzknötchen, selbst wenn sie, wie das einigemal vorkam, fast die Grösse von Erbsen erreichten, doch fast noch ganz grau und durchscheinend waren oder doch wenigstens erst den Beginn einer centralen Verkäsung erkennen liessen.

Ich müsste vorher schon oft Gesagtes wiederholen, wenn ich eine genaue mikroskopische Beschreibung der Netzknötchen geben wollte, es genügt zu sagen, dass auch sie die Zusammensetzung der grossen Knoten aus kleineren (Fig. 1) und dieser aus epithelioiden Zellen erkennen liessen, dass auch hier reticulärer Bau und vielkernige Riesenzellen einigemal in schönster Ausdehnung gefunden wurden. An einigen Präparaten wurden Ausläufer der Riesenzellen in Verbindung mit dem Reticulum gesehen. Den Sitz der Knötchen anlangend ist zu erwähnen, dass viele offenbar an Stelle von Fetttröpfchen sassen, da ein Theil noch einzelne mehr oder weniger atrophische Fettzellen enthielt, während andere wenigstens

ähnlich den Fetttröpfchen zu den Seiten von Gefässen lagen, dass dagegen auch ein grosser Theil derselben und zwar kleinere wie grössere ihren Sitz durchaus unabhängig von den Gefässen mitten in dem Bindegewebsgerüst des Omentum hatten. Die kleinsten Erkrankungsherde stellten sich hier als umschriebene Anhäufungen einiger grosser Zellen im Bindegewebe dar. Einigemal habe ich am frischen Netz die Endothelzellen durch Arg. nitr. dargestellt und gesehen, dass die schwarzen Endothellinien selbst die grössern Knötchen in ununterbrochener Schicht überzogen, dass sie aber freilich auf deren Oberfläche kleinere und unregelmässigere Felder begrenzten.

Ich schliesse hier die Beschreibung der Leber an, nicht sowohl auf Grund der makroskopischen Befunde, denn es konnten nur einmal mit voller Sicherheit Knötchen in ihrem Parenchym diagnosticirt werden, sondern wegen der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, die in 7 Fällen in Hinsicht auf das Vorhandensein von Knötchen positive waren. Allerdings musste bei einigen eine Reihe von Schnitten gemacht werden, bevor ein Knötchen entdeckt wurde. Dieselben waren sämmtlich sehr klein, trotzdem zeigten sich viele grössere bereits deutlich aus kleineren zusammengesetzt. Alle enthielten grosse Zellen und mehrere hatten einen deutlich reticulären Bau. Vielkernige Riesenzellen wurden in 5 Fällen gefunden, aber ihre Grösse war nicht immer sehr bedeutend, doch stimmten sie in ihrem Aussehen, der Lage der Kerne etc. mit den in anderen Organen beobachteten überein. Die Mehrzahl der scharfumschriebenen und deutlich vom Lebergewebe zu unterscheidenden Knötchen sass an der Peripherie der Acini, einzelne aber auch weiter im Innern, selbst dicht an der Centralvene.

Relativ häufig war auch die Milz afficirt, in welcher 4 Mal und 1 Mal sogar bis erbsengrosse, stark verkäste Knoten aufgefunden wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab die Uebereinstimmung dieser Knötchen mit denjenigen der übrigen Organe; in 2 Milzen wurden vielkernige Riesenzellen gefunden. Ausser den makroskopisch sichtbaren Knötchen fanden sich auch noch viele kleinste, nur mikroskopisch erkennbare, welche meistens im Pulpagewebe unabhängig von den Follikeln sassen. In dem erbsgrossen Knoten mitten in der käsigen Masse ein kleines Kalkconcrement. Bei einer 5. Milz fanden sich zwar keine Knötchen im Innern, wohl aber, als Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonealtuberculose

eine Anzahl Knötchen auf der Oberfläche, welche denselben Bau wie die Knötchen des Omentum darboten.

In gleicher Häufigkeit wie die Milz zeigte sich die Chorioidea afficirt, während die Iris nur in einem Falle Knötchen enthielt. In beiden Organen waren zwar die Zellen im Innern der Knötchen farblos, aber besonders an der Iris waren in der Peripherie zahlreiche mehr oder weniger mit Pigment gefüllte Zellen. Die sternförmigen Zellen der Iris waren an der Stelle der Knötchen nicht mehr zu sehen.

Bei demselben Falle enthielten auch das Gehirn 2, der eine Hoden einen kleinerbsgrossen, im Centrum käsigen, an der Peripherie grau durchscheinenden Herd, ebenso die beiden Oberschenkel, von welchen der eine einen Knoten im Trochanter major, der andere 2 kleinere im Mark erkennen liessen. Der mikroskopische Befund war wie bei den übrigen grösseren Knoten. —

Fassen wir nun die Resultate der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung zu einem einheitlichen Bilde zusammen, so ist zunächst zu constatiren, dass die Affection bei sämmtlichen Thieren denselben Charakter hatte. Sie charakterisirt sich als eine Allgemeinkrankheit, deren Erzeugnisse in den verschiedensten Organen, serösen Häuten, Schleimhäuten, Lymphdrüsen, den grossen Drüsen des Unterleibes und mit grosser Regelmässigkeit besonders in den Lungen anzutreffen waren. Da wo die Verhältnisse einfacher sind, wie am Netz, in den Nieren, der Leber, auch der Milz und den Lymphdrüsen bilden die Krankheitsproducte zuerst gefässlose Knötchen, welche in ihrer Hauptmasse aus grossen epithelioiden Zellen bestehen, die oft eine oder 2 Riesenzellen umschliessen und häufig mit grosser Deutlichkeit in ein Reticulum eingeschlossen sind, welches, wo Riesenzellen vorhanden sind, zuweilen von diesen auszugehen scheint. An der Peripherie der Knötchen sind öfter kleinere lymphoide Zellen zu sehen. In dem Centrum der Knötchen stellt sich, an dem einen Organ früher, an dem anderen später eine regressive Metamorphose ein, welche zu einer Verschrumpfung und einem Zerfall der Zellen ganz nach Art der Verkäsung beim Menschen führt.

Die kleinen Knötchen aggregiren sich zu grösseren, an welchen dann meistens eine schon makroskopisch erkennbare ausgedehnte Verkäsung im Centrum statthat, hie und da sogar mit nachträglicher Erweichung der Käsemassen, seltener mit Verkalkung der

innersten Abschnitte, während an der Peripherie theils direct mit dem grösseren Knoten zusammenhängend, theils in einiger Entfernung von demselben die oben beschriebenen jungen zelligen Knötchen sitzen. Letzteres besonders deutlich an den grösseren käsigen Knoten in den Lymphdrüsen und der Milz. Genau derselbe Prozess zeigt sich an der Darm- und Magenschleimhaut, nur dass hier sich eine Ulceration hinzugesellt, welche offenbar aus dem Zerfall der geschilderten Knötchen hervorgeht, die überall im Grunde und Rändern der Geschwüre erkennbar sind. Die Gestalt der Geschwüre ist dementsprechend eine durchaus unregelmässige, die mehr oder weniger dicken Ränder haben eine ausgezackte Gestalt, desgleichen ist der Grund uneben, oft wie zerfressen. Die Entwickelung der Knötchen ist nicht auf die Schleimhaut oder Submucosa beschränkt, sondern geht auch in die Muscularis, ja hinter dieselbe bis in die Serosa weiter, so dass demgemäss auch die Geschwüre über die Schleimhaut und Submucosa hinaus in die Tiefe vordringen können.

Complicirter liegen die Verhältnisse bei der Lunge, aber immerhin ist nicht zu verkennen, dass auch hier die erste Affection in der Eruption der beschriebenen Knötchen besteht, die freilich seltener ganz rein, sondern in der Regel mit entzündlichen Veränderungen der verschiedensten Art vergesellschaftet gefunden wurden. Letztere nehmen bald derart überhand, dass bei weiter vorgeschrittenem Prozess durchaus nicht mehr zu erkennen war, wieviel Antheil an den Veränderungen den Knötchen, wieviel den entzündlichen Prozessen zugehöre.

Ich stehe nicht an, für diese Affection die Bezeichnung einer tuberculösen in Anspruch zu nehmen. Diese unregelmässigen zerfressenen Geschwüre, welche aus dem käsigen Zerfall kleiner Knötchen hervorgehen, diese käsigen Knoten, welche aus der Confluenz solcher verkäsender Knötchen sich bilden, diese kleinsten isolirten Knötchen selbst mit ihren epithelioiden Zellen, ihrem Reticulum und ihren vielkernigen Riesenzellen, was sollen sie anders sein, als tuberculöse Geschwüre, Tuberkelconglomerate, isolirte junge Tuberkel, selbst wenn man menschlichen Maassstab anlegen wollte? Es ist ja allerdings nicht ganz leicht zu sagen, welche Eigenschaften einem legitimen menschlichen Tuberkel zukommen müssten, um so weniger als ja keineswegs alle menschlichen Tuberkel gleich gebaut sind, allein es dürfte doch zugestanden werden, dass eine Affection,

welche in Form isolirter, gefässloser multipler Knötchen auftritt, die im Wesentlichen aus grossen epithelioiden Zellen aufgebaut sind, häufig deutlich reticulären Bau haben und vielkernige Riesenzellen enthalten, die endlich die Neigung besitzen, vom Centrum aus zu verkäsen, dass eine solche Affection, sage ich, beim Menschen unbedingt als eine tuberculöse bezeichnet werden müsste. Alle diese Charaktere besitzen aber die Knötchen bei meinen Kaninchen, es besteht also eine Uebereinstimmung zwischen der gefundenen Affection und der menschlichen Tuberculose, wie sie grösser kaum gedacht werden kann. Es kann gegen diese Annahme nicht geltend gemacht werden, dass nicht immer und nicht überall die Knötchenform der Neubildung deutlich hervortrat, sondern die epithelioiden Zellen eine mehr gleichmässige Infiltration darstellten, da ja auch bei der menschlichen Tuberculose Aehnliches vorkommt, ohne dass deswegen der Prozess aufhört ein tuberculöser zu sein, und da oft in der Nachbarschaft dieser gleichmässigen Infiltration eine deutliche Knötcheneruption zu constatiren war. Am meisten bemerkenswerth dürfte der Befund der Riesenzellen sein, da gerade auf ihren Mangel Friedländer vorzugsweise seine Opposition gegen die Impftuberculose begründet und selbst noch vor ganz Kurzem Bollinger in den v. Buhl'schen Mittheilungen aus dem pathol.-anat. Institut zu München in einem gegen die Friedländer'sche Auffassung der Impftuberculose gerichteten Artikel die Richtigkeit dieser Angabe für Kaninchen und Meerschweinchen zugestanden hat. Allerdings giebt Friedländer zu, in sehr seltenen Fällen vielkernige Zellen in den Impfknötchen des Mesenteriums gefunden zu haben, es waren dann aber nach seiner Angabe nicht etwa charakteristische Tuberkelriesenzellen, sondern sie zeigten eine ganz unregelmässige Vertheilung der Kerne und verhielten sich im Ganzen genau so, wie diejenigen Elemente, die B. Heidenhain bei der Verfettung fremder in die Peritonäalhöhle eingebrachter Körper gefunden hat. Da nun in meinen Experimenten gar keine fremden Körper in die Bauchhöhle eingebracht worden sind, auch die Riesenzellen in allen afficirten Organen gelegentlich gefunden worden sind und da endlich, wie aus der beigegebenen Fig. 3 zu ersehen ist und aus der früheren Beschreibung hervorgeht, die regelmässige peripherische Lage der meist sehr gleichmässig grossen Zellen vielen Riesenzellen nicht fehlte, so kann denselben die Uebereinstimmung mit „charakteristi-

schen Tuberkelriesenzellen" nicht abgesprochen werden. Dass aber nicht in allen Knötchen Riesenzellen gefunden wurden, kann nicht gegen die tuberculöse Natur derselben geltend gemacht werden, da einmal auch beim Menschen die Riesenzellen, wie allgemein anerkannt ist, keinen constanten Bestandtheil der Tuberkelknötchen ausmachen und da andererseits, selbst wenn sie vorhanden sind, keineswegs in jedem beliebigen Durchschnitte durch das Knötchen die Riesenzelle getroffen sein muss. Grade in dieser Beziehung möchte ich noch darauf hinweisen, dass Riesenzellen überhaupt bei allen 9 Thieren, freilich in verschiedener Menge und bald hier bald da gefunden worden sind.

Ich betone also nochmals, das die bei meinen Kaninchen gefundenen Knötchen nicht blos wie Friedländer von seinen Experimenten angiebt, „Anhäufungen von Rundzellen mit Neigung zum centralen Zerfall ohne die anderen für Tuberkel charakteristischen Eigenschaften darstellen", sondern dass sie durchaus den Anforderungen entsprechen, welche dieser Autor selbst an menschliche Tuberkel stellt (Berl. Klin. Wochenschrift 1874 No. 37), indem er ausser der Knötchenform dicht neben einander stehende Zellen, meist mit ziemlich reichlichem Protoplasma, um ein mehrfaches grösser als die farblosen Blutkörperchen, dann die Riesenzelle resp. Riesenzellen, meist central gelegen, dann die Gefässlosigkeit und endlich Multiplicität des Auftretens und Tendenz zur Necrobiose (Verkäsung) verlangt. Nur dem Verlangen einer „sehr geringfügigen, fast amorphen Zwischensubstanz" wird nicht genügt, ein Verlangen übrigens, dessen Berechtigung keineswegs allgemein zugestanden wird und an dessen Stelle von vielen anderen Autoren die Forderung eines grundlegenden Reticulums gesetzt ist, die in vielen meiner Präparate erfüllt ist. Nach dem Gesagten habe ich wohl kaum noch nöthig darauf hinzuweisen, dass die Affection mit chronischer Pyämie nichts gemein hat und dass nicht, wie einzelne Autoren wollen (Semmer, Metzquer), metastatische Embolien die Ursache der Knötcheneruption sind. Der beste Gegenbeweis für die letztere Behauptung ergiebt sich aus den Befunden am Netz, wo ein grosser Theil der Knötchen durchaus unabhängig von Blutgefässen mitten im Bindegewebe sass.

Wenn nun aber die Affection eine zweifellos tuberculöse ist, so entsteht sofort die Frage, ob es sich nicht etwa um eine sog.

spontane Tuberculose der Thiere handelt. Es kommen unzweifelhaft derartige Affectionen bei Kaninchen vor, wie ich aus eigener mehrfacher Erfahrung weiss und ich habe mir bei der Wahl der Kaninchen als Experimentalthiere wohl die Frage vorgelegt, ob nicht aus diesem Grunde grade diese Thiere zu vermeiden seien, allein ich war der Meinung, dass dieser Nachtheil durch den Vortheil, welchen die Geneigtheit der Kaninchen auf tuberculöse Injectionen zu reagiren darbietet, umsomehr aufgewogen werde, als man sich ja durch die Versuchsanordnung gegen eine Verwechselung von spontanen Erkrankungen mit Leichtigkeit schützen kann. Wer sich besonders die Versuchsanordnung in meiner zweiten Versuchsreihe vergegenwärtigt und sieht, wie von den 5 in je einem Käfig unter genau denselben Lebensbedingungen befindlichen Thieren in allen 4 Fällen immer nur diejenigen erkranken, welche perlsüchtige Massen erhalten haben, während die mit menschlichen Käsemassen gefütterten und die Controlthiere vollständig gesund blieben, der wird gewiss keinen Moment darüber im Zweifel sein können, dass die Erkrankung als Folge der Fütterung mit perlsüchtigen Massen zu betrachten sei.

Daraus ergiebt sich, wie ich meine, zunächst ein wichtiger Schluss über die Natur der Perlsucht selbst. Ich habe soeben gezeigt, welche grosse Aehnlichkeit die bei den Kaninchen erzeugte Affection mit der menschlichen Tuberculose hat, eine Aehnlichkeit, welche mit Berücksichtigung des Umstandes, dass man bei einer Affection eines Thieres an und für sich niemals eine völlige Uebereinstimmung mit einer solchen des Menschen erwarten darf, gradezu als Identität bezeichnet werden kann, und will ich jetzt darauf hinweisen, wie vielmehr die erzeugte Kaninchenkrankheit von der Rindviehkrankheit, aus welcher sie hervorgegangen ist, von der Perlsucht verschieden ist. Es waren ja auch hier die serösen Häute in hervorragender Weise mitafficirt, aber doch keineswegs in so dominirender Weise wie das bei der Perlsucht des Rindviehes der Fall zu sein pflegt und vor Allem war nichts von der charakteristischen Gestaltung der Knötchen, welche ja der Krankheit den Namen gegeben hat, zu bemerken. Auch fehlte bis auf geringe Ausnahmen die bei dem Rindvieh so sehr in den Vordergrund tretende Verkalkung der neugebildeten knotigen Massen, welche durch eine ganz regelrechte Verkäsung ersetzt war. Ich meine nun, wenn schon die von dem Rindvieh auf Kaninchen übertragene Perl-

sucht bei diesen Thieren ein so ganz anderes Aussehen gewinnt, so können die Verschiedenheiten, welche offensichtlich zwischen der Perlsucht des Rindviehes und der menschlichen Tuberculose bestehen, um so weniger als Gegengrund gegen die Annahme einer Identität beider Erkrankungsformen angesehen werden, als die Kaninchenperlsucht, wenn ich mich so ausdrücken darf, viel mehr Aehnlichkeit mit der menschlichen Tuberculose als mit der Rindsperlsucht hat. Der erste Schluss also, der sich aus dem causalen Zusammenhang zwischen der Fütterung mit perlsüchtigen Massen und der tuberculösen Erkrankung der gefütterten Kaninchen ergiebt, ist der, dass die Perlsucht des Rindviehes und die Tuberculose des Menschen trotz der Verschiedenheiten in ihrer Erscheinungsweise doch identische Krankheiten sind.

Als zweite Forderung ergiebt sich aus dem Erfolge der Experimente, dass die Perlsucht resp. wie wir jetzt allgemein sagen können die Tuberculose auf andere Thiergattungen übertragen werden kann, sie ist eine Infectionskrankheit und zwar eine solche, welche durch Fütterung mittelst der Krankheitsproducte übertragbar ist, wobei ich vorläufig trotz der Uebereinstimmung, in welcher ich mich in dieser Beziehung mit anderen Experimentatoren befinde, keinen Werth darauf legen möchte, dass ein Theil der Thiere die Massen erst nach kurzem Kochen erhielt, da ja bekannt ist, wie wenig Garantie ein kurzes Kochen dafür bietet, dass im Innern grösserer körperlicher Partikel eine genügende Wärmeeinwirkung zu Stande gekommen sei, um z. B. niedere Organismen vollständig zu zerstören. Colin hat die Behauptung aufgestellt, dass die bei den Fütterungsexperimenten beobachteten krankhaften Veränderungen nicht auf die Aufnahme eines Giftstoffes vom Verdauungskanal aus zurückzuführen seien, sondern auf ein Hineingelangen von zur Fütterung benutzten Massen in die Lunge. Abgesehen davon, dass in meinen Experimenten auch nicht der mindeste Grund vorliegt, warum die Thiere perlsüchtige Massen aspirirt haben sollten, da sie dieselben ganz ohne Anstand verschluckten, können auch die Sectionsbefunde derjenigen Thiere nicht mit dieser Annahme in Einklang gebracht werden, bei welchen nur disseminirte graue, kaum im Beginne der Verkäsung begriffene Lungenknoten neben Geschwüren und käsigen Herden im Darm resp. ausgedehnter Peritonäaltuberculose gefunden wurden (Kan. 12 und 28). Im Uebrigen habe

ich eingangs dieser Mittheilungen bereits darauf hingewiesen, dass in Anbetracht der Leichtigkeit, mit welcher die infectiösen Massen den Thieren beigebracht werden konnten, sowie besonders in Anbetracht des Umstandes, dass ein Thier, welches die Massen ganz freiwillig frass, eine ausgezeichnete Allgemeininfection darbot, nicht etwa angenommen werden kann, dass eine Inoculation des Giftes durch etwaige Verwundungen in der Mundhöhle oder eine Selbstinfection in Folge einer aus solchen Verwundungen hervorgegangenen käsigen Entzündung stattgefunden habe. Dagegen spricht auch insbesondere, dass keineswegs alle Thiere käsige Prozesse in der Mundhöhlen- oder Rachenschleimhaut bekommen hatten, ja dass nicht einmal bei allen Verkäsung der Lymphdrüsen am Halse eingetreten war, wobei ich nochmals hervorheben will, dass auch von anderen Experimentatoren durch Fütterung solche Veränderungen der Halslymphdrüsen erzeugt worden sind. Es muss sich deshalb hier wirklich um eine Erkrankung durch Fütterung handeln, wofür auch der fast regelmässige Befund von Veränderungen im Darmkanal spricht, welcher bei Inoculation des tuberculösen Giftes frei zu bleiben pflegt. Ganz besonders prägnant ist in dieser Beziehung der Befund bei Kan. 12, dessen Mund- und Rachenschleimhaut ganz gesund war, dessen Darm aber sich, wie ich früher angab (Seite 227), durch die Stärke der vorhandenen Veränderungen auszeichnete, während sowohl in den Lungen wie im Omentum und den übrigen Organen nur disseminirte, höchstens hirsekorngrosse Knötchen gefunden wurden. Bei demselben Thiere war auch eine allgemeine disseminirte Tuberculose des Bauchfelles vorhanden. Auffällig ist, dass ich nicht öfter ausgedehntere Veränderungen in den mesenterialen Lymphdrüsen gefunden habe, da man doch wohl annehmen muss, dass wenigstens ein Theil des Giftes dieselben passirt hat, doch kann dieser Umstand wohl kaum allein genügen, um gegenüber den vorher angeführten Gründen Zweifel daran zu begründen, dass eine Fütterungstuberculose vorliege, um so weniger, als ja auch noch auf anderen Wegen das Gift aus dem Verdauungskanal in den Körper gekommen sein kann, ja, wie die Affectionen der Halslymphdrüsen beweisen, gekommen sein muss.

Sehen wir aber die Fütterungstuberculose als constatirt an, so folgt daraus unmittelbar, dass das Gift der Perlsucht resp. der Tuberculose zu denjenigen Infectionsstoffen gehört, welche durch

unversehrte Schleimhäute hindurch in den Körper eindringen und welche solche Resistenz besitzen, dass sie den Verdauungssäften Widerstand zu leisten vermögen, also ein Gift, welches offenbar zu den schlimmsten seiner Gattung gehört. Wenn aber das Gift ein so bösartiges ist, warum, so darf man billig fragen, sind nicht alle Kaninchen, denen dasselbe einverleibt wurde, auch inficirt worden? Man könnte zur Erklärung dieses Umstandes anführen, dass, wie allgemein bekannt, bei den meisten Infectionskrankheiten gewisse Individuen eine mehr oder weniger vollständige Immunität besitzen, allein wir haben nicht nöthig zu solchen unfassbaren Gründen unsere Zuflucht zu nehmen, da sich für die meisten meiner Misserfolge und — wie ich hier einschalten möchte — gewiss auch für manchen Misserfolg anderer Experimentatoren eine vollwiegende Begründung in der Incubation des tuberculösen Giftes finden lässt, einer Eigenschaft, welche dasselbe mit den Giften der übrigen Infectionskrankheiten theilt. Eine kleine Tabelle, in welcher die oberste Reihe die vom Beginn der Fütterung bis zum Tode verstrichene Zeit, die zweite das Resultat angiebt, wird dieses Verhältniss am besten erläutern.

1 Mon.	1 Mon. 18 Tage	2 Mon. 7 Tage	3 Mon.	3½ Mon.	4¼ Mon.	4½ Mon.	4⅔ Mon.	5 Mon.	9 Mon.
1—	1—	1—	1+	1—	1+	4+	2+	1+ 1—	1—

Die Tabelle ergiebt, dass alle Thiere, welche $4^1/_4$ Monat oder noch längere Zeit nach Beginn der Fütterung gestorben resp. getödtet worden sind (10 an der Zahl), tuberculös waren mit Ausnahme von zweien, von denen das eine, nach 5 Monaten getödtete, mit gekochten perlsüchtigen Massen gefüttert worden war, so dass man vielleicht annehmen darf, dass doch bei ihm durch das Kochen die Macht des infectiösen Stoffes gebrochen worden war. Das zweite nach 9 Monaten getödtete, hatte sich einige Monate nach der Fütterung in sehr elendem Zustande befunden, war dann aber wieder besser und endlich wieder ganz kräftig geworden. Sollte bei ihm etwa eine anfänglich vorhandene tuberculöse Affection später wieder geheilt sein? Die Section hat mir keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit einer solchen Annahme geboten. Während also von den 10 Thieren, welche $4^1/_4$ Monat oder noch längere Zeit nach Beginn der Fütterung zu Tode kamen, 8 tuberculös waren, war dagegen von den 5 zu früherer Zeit getödteten oder gestorbenen nur eins

inficirt, welches nach 3 Monaten starb. Von den drei in den beiden ersten Monaten untersuchten Thieren zeigte noch keines Spuren von Infection. Daraus geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass mindestens 2 Monate vergehen müssen, bevor nach Fütterung mit perlsüchtigen Massen gröbere Zeichen von Infection erwartet werden können. Aehnliche Beobachtungen hat in neuerer Zeit auch Cohnheim bei dem Einbringen tuberculöser Massen in die vordere Augenkammer gemacht, nur dass bei seinen Experimenten die Incubationsdauer blos 3—4 Wochen betrug. Dabei ist aber wohl zu beachten, dass bei seiner Versuchsanordnung die ersten Spuren von Veränderungen sofort gesehen werden konnten und dass offenbar bei ihm die Umstände für eine Infection viel günstiger lagen, wie in meinen Experimenten. Bei anderen Thieren, insbesondere Ziegen, scheint die Incubation kürzer zu dauern, da Bollinger bei diesen den Tod schon nach $1^1/_2$—2 Monaten eintreten sah. Allerdings darf man nicht vergessen, dass auch die Menge der verfütterten Stoffe und die Dauer der Fütterung bei dieser Frage mit in Betracht kommen dürften. Ich möchte in dieser Beziehung noch erwähnen, dass meine Thiere bei jeder Fütterung 5 oder 6 erbsgrosse Stückchen des Infectionsmateriales erhielten und dass die Thiere der ersten Versuchsreihe an 27 fast ununterbrochen auf einander folgenden Tagen mit Infectionsmasse gefüttert wurden, während diejenigen der 2. Versuchsreihe ohne Ausnahme vom Beginn der Fütterung an 10mal an aufeinanderfolgenden Tagen perlsüchtige Massen erhielten. Weiterhin wurden die Thiere dieser Reihe nicht gleich behandelt: alle mit gekochten Massen gefütterten Thiere und von den übrigen Kan. 17 blieben von weiterer Fütterung verschont, wogegen die übrigen $3\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der ersten Fütterung, also einige Wochen vor dem Tode, noch einmal eine Woche lang täglich die gewöhnliche Portion Infectionsmasse erhielten. In der Heftigkeit der Erkrankung hat sich bei diesen verschieden behandelten Thieren kein durchgreifender Unterschied gezeigt.

Wenn wir so sehen, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist, deren Gift übertragbar ist, unveränderte Schleimhäute durchdringen kann, eine Incubation durchmacht und sich im inficirten Körper vermehrt (denn da es in allen Krankheitsproducten vorhanden ist, so muss es sich auch vermehren), so können wir bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft kaum anders, als uns

die Frage vorzulegen, wird vielleicht auch das tuberculöse Gift durch Parasiten gebildet? Ich habe bei der Untersuchung meiner Versuchsthiere nichts gefunden, was zur Entscheidung dieser Frage, die bekanntlich von einigen Autoren in positivem Sinne beantwortet wird, beitragen könnte, allein ich muss offen gestehen, dass ich dabei auch keine besondere Rücksicht auf diese Frage genommen habe, weil mir die Zeit und vor Allem die nöthigen Apparate fehlten, um Züchtungsversuche zu machen und ich doch der Meinung bin, dass nur durch solche die Frage ihrer Entscheidung entgegengeführt werden kann.

Mag nun auch das Gift ein parasitäres sein oder nicht, jedenfalls steht fest, dass die Perlsucht auf andere Thiere übertragen werden kann, und dass Colin durchaus im Unrecht ist, wenn er diese Uebertragbarkeit leugnet. Ist aber einmal die Möglichkeit der Uebertragung auf Thiere nachgewiesen, so ist gewiss auch der weitere Schluss gerechtfertigt, dass auch eine Uebertragung auf den Menschen stattfinden kann. Zwar sind ja nicht alle Thierinfectionskrankheiten auf den Menschen übertragbar, allein grade bei der Perlsucht kann die Uebertragbarkeit gewiss um so weniger in Zweifel gezogen werden, als ich vorher gezeigt habe, dass die Tuberculose des Menschen und die Perlsucht als ihrem Wesen nach identische Krankheiten angesehen werden müssen. Allerdings geht aus meinen Experimenten nur die Uebertragbarkeit mittelst der Krankheitsproducte hervor und es ist daraus keineswegs ein Schluss auf die Infectiosität des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Kühe gestattet, allein immerhin ist doch schon etwas gewonnen mit dem sicheren Nachweise, dass die Perlsucht überhaupt übertragbar ist; die daran sich anschliessende Frage wegen des Fleisches und der Milch perlsüchtiger Thiere wird durch weitere Experimente zu völliger Lösung gebracht werden müssen. —

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt durch einen Knoten des Netzes von Kan. 28, Färbung mit Hämatoxylin. Vergr. Hartnack $\frac{4}{7}$. Mehrere Tuberkel (T) mit Riesenzellen und epithelioiden Zellen von kleinzelligem Gewebe umschlossen. b Blutgefässe.

Fig. 2. Kleinstes Tuberkelknötchen vom Rande eines grösseren Knotens der Pleura diaphr. von Kan. 27. Riesenzelle, umgeben von verschieden grossen, ebenfalls theilweise mehrkernigen epithelioiden Zellen, weiterhin kleine Rundzellen; Andeutung eines Reticulums. Hämatoxylinfärbung. Vergr. Hartn. 3 : 7.

Fig. 3. Verschiedene Riesenzellen aus demselben Knoten. Hämatoxylinfärbung. Vergr. Hartn. 2 : 7.

IX.

Ueber das Verhalten der Blutgefässe der Lunge bei disseminirter Tuberculose.

Von Dr. F. Mügge,
Assistenten am pathologischen Institut in Göttingen.

(Hierzu Taf. V.)

Nach den neuesten Forschungen über das Wesen der allgemeinen disseminirten oder Miliartuberculose, ist man jetzt fast allgemein geneigt, dieselbe als Infectionskrankheit von käsigen Herden aus aufzufassen. Die Richtigkeit dieser Auffassung hat besonders an Sicherheit gewonnen durch die Versuche, welche eine künstliche Erzeugung von Tuberculose durch Impfung und Fütterung mit käsigen Massen bei Thieren zum Ziel hatten. Die Verbreitung der Tuberculose ist auf zwei Wegen möglich, entweder kann sie durch die Lymphe geschehen, oder durch das Blut. Dass die Lymphe der Träger des Tuberkelgiftes sein kann, ist von Klebs[1]) gezeigt; derselbe sucht diese Art der Verbreitung besonders für die Tuberkel der Serosa zu beweisen; diese entstehen, wie er sagt, durch directe Fortleitung von den tuberculösen Darmgeschwüren her, da die grauen Knoten, welche auf dem Grunde der Darmgeschwüre sitzen, gewöhnlich nichts Anderes sind, als Knötchen im Lumen der Lymphgefässe. Durch die Entdeckung Ponfick's, welcher nachwies, dass in der Intima des Ductus thoracicus Tuberkel vorkommen und welcher diese für das Erzeugniss einer ein specifisches Irritament enthaltenden Lymphe, welche den Gang passirt hat, hält, hat diese Ansicht eine neue Stütze bekommen. Dass eine Verbreitung der Tuberculose durch das Blut stattfinden könne, ist ebenfalls von vielen Seiten als wahrscheinlich hingestellt, indessen ist ein Beweis hierfür noch nicht geliefert. Durch eine Reihe von Befunden, welche ich in den Lungengefässen bei allgemeiner Miliartuber-

[1]) Dieses Archiv Bd. 44. 1868. S. 256.

culose machte, glaubé ich Einiges zur Aufhellung dieser Frage beitragen zu können.

Der Sitz der Tuberkel in der Lunge ist bekanntlich das interlobulare und interalveolare Gewebe. Deichler[1]) hat nachgewiesen, dass auch die Gefässe mit an dem Prozesse Theil nehmen, dass grade die Adventitia eine Prädilectionsstelle für die Entwickelung von Tuberkeln sei, und dass die Muscularis sehr häufig mit in den Prozess hineingezogen würde. Thaon[2]) führt an, dass auch oft die Intima nicht verschont bleibe, indem sie, entweder wie die Muscularis atrophire oder zur Wucherung angeregt würde, wie bei der Endarteriitis, die sich circulär ausbreitet, wodurch schliesslich mit oder ohne Thrombusbildung die Obliteration eintritt. Dass die Intima der Blutgefässe ein Entwickelungsort für den Tuberkel sein könne, ist bis jetzt geleugnet worden. Von Rokitansky wird die vollständige Immunität der Intima der Blutgefässe gegen Tuberculose als sicher hingestellt. Erst auf der letzten Naturforscherversammlung in Cassel ist von Dr. Weigert darauf hingewiesen, dass die Annahme dieser Immunität des Blutgefässsystems nicht richtig sei. Derselbe theilt einen Fall mit, wo er in der Leiche eines in Folge von Haemoptoë verstorbenen Menschen in der Wand des hier vorhandenen Aneurysmas einer grossen Lungenarterie exquisite Tuberkel fand und ferner zwei Fälle, wo er bei acuter Miliartuberculose Auflagerungen in grossen Lungenvenen antraf, welche alle anatomischen Criterien der Tuberkel, insbesondere Riesenzellen enthielten. Ebendaselbst wies Klebs darauf hin, dass er die Vena azygos und hemiazygos schon in früherer Zeit tuberculös erkrankt gefunden habe. Nachdem Herr Prof. Orth bereits im Winter 1877 bei der Untersuchung der durch Fütterung bei Kaninchen entstandenen Tuberculose die Wahrnehmung gemacht hatte, dass in den Blutgefässen der Lunge kleine Knötchen vorhanden waren, die er als Tuberkel auffassen zu müssen glaubte, fand derselbe alsbald auch bei der Section eines Falles von Miliartuberculose beim Menschen in einem grösseren Lungengefässe ein anscheinend in der Intima sitzendes submiliares Knötchen, welches durchaus den Eindruck eines Tuberkels der Intima machte.

[1]) Deichler, Beiträge zur Histologie des Lungengewebes. Göttingen 1861. S. 27.

[2]) Refer. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin von Virchow und Hirsch. VII. Jahrgang. 1872.

Von Herrn Prof. Orth veranlasst habe ich nähere Untersuchungen über das Vorkommen dieser Gebilde in tuberculösen Lungen vorgenommen und ich bin nun in der Lage über die Befunde bei 10 Fällen, welche im Sommer und Winter 1878 in dem hiesigen pathologischen Institute zur Beobachtung kamen, Mittheilungen machen zu können. Ich schnitt die Gefässe, soweit es möglich war mit der Scheere auf und fand nun in sämmtlichen Lungen mit Ausnahme von einem Falle, bald mehr bald weniger solche Gebilde. Die Häufigkeit des Vorkommens steht im Verhältniss zu der Anzahl der Tuberkel im Lungengewebe. Je dichter das Parenchym der Lunge mit submiliaren Knötchen besäet war, desto häufiger waren dieselben auch in den Blutgefässen zu finden, und zwar richtete sich die Häufigkeit ihres Vorkommens lediglich nach der Anzahl der eigentlichen durch ihren Bau als wirkliche Tuberkel charakterisirten Knötchen. Waren neben eigentlichen Tuberkeln viele käsige Herde vorhanden, die peribronchitischer oder bronchitischer Natur oder als käsig pneumonische aufzufassen waren, so richtete sich die Anzahl der Gefässtuberkel nur nach der Häufigkeit der ersteren.

Meistens fand ich die Knötchen in den Venen und zwar meistens in den kleinsten, die mit einer schmalen Scheere noch aufzuschneiden waren, doch fehlten sie auch nicht in den grösseren Aesten. In den Arterien traf ich sie seltener und nur dann, wenn die Lunge dicht mit Tuberkeln besetzt war. Vor allem fand ich sie an den Theilungsstellen der Venen oder da, wo sich kleinere Aeste von einem Hauptgefäss abzweigten. Die Gestalt der Knötchen war eine runde. Scharf gegen die Umgebung, welche bis ganz in die Nähe vollkommen normal erschien, abgegrenzt, sprangen dieselben in das Lumen der Gefässe vor und sassen der Wand derselben als Kugelsegment meist mit ziemlich breiter Basis auf. Ihre Grösse war eine sehr wechselnde; sie variirte zwischen der eines kaum sichtbaren Knötchens und der eines Stecknadelknopfes. Das Aussehen war hiernach ein verschiedenes. Die kleinsten Gebilde dieser Art waren grau, die grösseren mehr graugelb und die grössten meist rein gelb. Oft war die Mitte gelb, während die Peripherie noch grau erschien. Oft fanden sich dicht neben dem betreffenden Gefäss im Gewebe Tuberkel, oft dagegen sassen letztere weit entfernt von demselben.

Schon makroskopisch konnten diese Gebilde wohl kaum anders, denn als Tuberkel gedeutet werden, doch war mit Recht der Einwand zu stellen, ob es sich hier nicht um entzündliche Verdickungen der Intima handelte und war es deshalb nöthig, die Tuberkel genau von solchen entzündlichen Auflagerungen der Intima zu unterscheiden. Es scheint mir dies um so mehr nöthig zu sein, da sich wirklich einige Knötchen, die ich makroskopisch als Tuberkel anzusehen mich berechtigt glaubte, bei der mikroskopischen Untersuchung als entzündliche Wucherungen der Intima herausstellten. Ich habe daher in tuberculösen Lungen nach entzündlichen Verdickungen innerhalb der Gefässe gesucht, die eine ähnliche Gestalt hatten, wie die beschriebenen Tuberkel. Dieselben stellen sich etwa in folgenden Formen dar. Kleine nur wenige Millimeter im Durchmesser haltende Erhabenheiten ragen in das Lumen des Gefässes vor. Meist sind dieselben flach und haben mehr die Form von Platten, in anderen Fällen sind sie buckelartig und gleichen den Tuberkeln. Ihre Farbe ist eine weisse oder weisslich-gelbe. Seltener kommen diese Gebilde isolirt vor, meistens sind sie in grösserer Anzahl neben einander sitzend in der Wand des Gefässes vorhanden und folgen entweder der Längs- oder der Querrichtung desselben. Oft kann man eine Unterscheidung in Platten nicht machen; man sieht die entzündliche Wucherung dann in Form von Leisten auftreten, die in ihrer Ausdehnung bald niedrig sind, bald weiter in das Lumen des Gefässes vorspringen. — Mikroskopisch sieht man an Querschnitten (Fig. 1), wie sich ein flach rundliches Gebilde in das Gefässlumen hineinerstreckt. Unter derselben zieht die Membrana fenestrata wellenförmig verlaufend als Grenze gegen die Muscularis her, und über dieselbe das Endothel als feine Linie hinweg. Die Erhöhung dieser entzündlichen Wucherung steigt von dem normalen Theil der Intima ganz allmählich an, erreicht eine gewisse Höhe und nimmt ebenso allmählich an Mächtigkeit ab, bis sie auf der anderen Seite wieder in den normalen schmalen Streifen übergeht. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass diese Verdickung aus Faserzügen besteht, die wellenförmig durch dieselbe hinziehen und in ihren Zwischenräumen meist längliche Zellen enthalten. Die entzündliche Verdickung besteht demnach aus einer Hypertrophie der hier schon normal vorhandenen Bestandtheile; die Lamellen sind in grösserer Menge vorhanden, die

Lücken zwischen denselben sind weiter und die zelligen Elemente zahlreicher.

Als weitere Veränderungen, mit denen eine Verwechselung unserer tuberkelähnlichen Knötchen möglich ist, sind die Verdickungen der Gefässwand zu erwähnen, welche durch Gerinnsel hervorgebracht werden. Nach den neuesten Untersuchungen, wie sie besonders von Baumgarten[1]) gemacht sind, gehören diese zwar auch zu den entzündlichen Prozessen, indessen bieten sie in ihrer Form doch Eigenthümlichkeiten dar, die zu erwähnen an dieser Stelle nöthig erscheint, zumal ich diese öfter in den von mir untersuchten tuberculösen Lungen zu sehen Gelegenheit hatte. Diese adhärenten Thromben oder Emboli von rother oder weisser Farbe stellen sich gewöhnlich als rundliche, bald grössere bald kleinere längliche Gebilde dar, gleichen Cylindern oder abgestumpften oder vollständigen Kegeln. Zuweilen fand ich jedoch solche, die in ihrer Längs- und Querrichtung ziemlich gleiche Durchmesser hatten, mithin einem Kugelsegment glichen und die grösste Aehnlichkeit mit Tuberkeln hatten. An mikroskopischen Schnitten sah ich deutlich, dass eine Wucherung der Intima in den Thrombus hineindrang. Den rothen Thrombus erkannte man leicht an den in ihm enthaltenen Resten der rothen Blutkörperchen, dem körnigen Pigment. Die weissen Thromben bestanden aus lauter weissen Blutkörperchen, die dicht neben einander in ein zartes Fibrinnetz eingelagert waren. Je nach der makroskopischen Form sah man hier flache oder kugelförmige Gebilde. Auf die letzteren komme ich noch einmal näher bei der Beschreibung der Tuberkel, der ich mich jetzt zuwende, zurück.

In feinen Schnitten durch die Tuberkel (Fig. 2) sieht man bei schwacher Vergrösserung sich plötzlich ein kugeliges Gebilde von der Wand des Gefässes erheben und in das Lumen desselben vorragen. Dasselbe besteht aus Zellen (Fig. 3), welche ganz dicht neben einander liegen und die Grösse der weissen Blutkörperchen bald um Weniges bald jedoch um Bedeutendes übertreffen, so dass sie bisweilen doppelt so gross sind wie diese. Ihre Gestalt ist meist kreisrund, doch haben sie sich bisweilen an einander abgeplattet. Sie tragen in ihrer Mitte einen oft mehr oft weniger hellglänzenden kleinen Kern. Ihr Protoplasma ist meist körnig, oft so

[1]) Baumgarten, Die sogenannte Organisation des Thrombus. Leipzig 1877.

granulirt, dass es schwer ist, den Kern zu erkennen. Bisweilen ist das Protoplasma ganz homogen. Offenbar ist die Zellmembran überaus zart, denn man sieht sehr oft freie Kerne zwischen den Zellen liegen. Zwischen den Zellen nun sieht man ein zartes Netz von Grundsubstanz, ein Reticulum. Dasselbe ist meist sehr zart und oft schwer zu erkennen. Deutliche Riesenzellen habe ich nur sehr selten gefunden, doch kamen in mehreren Schnitten Gebilde vor, die entschieden als solche angesprochen werden mussten (Fig. 2 R). Der kleine Tuberkel bestand ganz aus Zellen, war er grösser, so sah man in seinem Innern den beginnenden Zerfall (Fig. 2 CE). Während in der Peripherie eines solchen Knötchens die Zellen noch wohl erhalten waren, sah man in der Mitte körnigen Detritus, freie Kerne, geschrumpfte Zellen. Dass es sich hier also wirklich um Tuberkel handelte, ist wohl nicht zweifelhaft; wir haben alle Kriterien, welche denselben als solchen definiren. Wir finden hier, wie bei dem Tuberkel eine Zusammensetzung aus runden Zellen und einem feinen Reticulum; wir finden bisweilen sogar Riesenzellen. Ferner ist der Zellenhaufen vollkommen gefässlos, und das Resultat des Fehlens dieser Nahrungsquelle macht sich alsbald bei seinem Wachsen in dem Verkäsen geltend. Eine Verwechselung mit einer entzündlichen Auflagerung ist wohl kaum möglich und nur mit denen denkbar, die eben auch in Form von Buckeln in das Gefässlumen hineinragen. Aber schon bei schwacher Vergrösserung sehen wir einen Unterschied. Die entzündliche Verdickung erhebt sich meist ganz allmählich von dem normalen Niveau der Intima und geht ebenso allmählich wieder in dasselbe über, der Tuberkel dagegen springt plötzlich in das Gefässlumen vor, hat steilere Ränder und sitzt der Wand als grosses Kugelsegment oder als Halbkugel auf. Bei stärkerer Vergrösserung sahen wir (Fig. 1) bei der entzündlichen Verdickung eine hauptsächliche Zunahme der faserigen Grundsubstanz, wir sahen auch eine grosse Menge Zellen, diese jedoch in den Lücken der Lamellen und durch diese von einander getrennt; sie sind zum grössten Theil spindelförmig und machen nur einen kleinen Theil der entzündlichen Neubildung aus. Beim Tuberkel dagegen (Fig. 3) sind grade die Zellen das Wesentliche, sie sind rund, liegen dicht nebeneinander und sind grösser als weisse Blutkörperchen. — Leichter konnte schon die Verwechselung mit adhärenten Thromben sein, die grösstentheils

aus weissen Blutkörperchen bestanden und eine dem Tuberkel gleiche Gestalt hatten. Hier lagen auch runde granulirte Zellen in ein zartes Fibrinnetz eingeschlossen dicht neben einander. Es war in der That nicht immer mit Bestimmtheit zu sagen, ob die Gebilde adhärente Thromben waren oder Tuberkel. Waren die Zellen gross, so sprach dies allerdings dafür, das Gebilde als Tuberkel aufzufassen, war das Netzwerk sehr deutlich, so lag es nahe, dies für Fibrin und das ganze Gebilde für einen Thrombus zu halten. Eine vollständige Sicherheit gaben nur solche Präparate, wo das Endothel noch erhalten war, und dies, wie wir noch näher hervorheben werden, über den Tuberkel hinwegzog.

Dass die beschriebenen Tuberkel nun wirklich der Intima angehörten, war nicht schwer zu sehen. Die Membrana fenestrata zog in jedem Falle als glänzende meist geschlängelte, zuweilen grade Linie darunter hinweg. In gleicher Weise verhielten sich die Muscularis und Adventitia. Oft waren diese in keiner Weise verändert (Fig. 2), besonders dann, wenn das umgebende Lungengewebe frei von pathologischen Prozessen war. Zuweilen fand ich jedoch beide Häute (Fig. 3) stark mit Rundzellen durchsetzt und zwar meistens dann, wenn in der Nachbarschaft pneumonische und tuberculöse Herde vorhanden waren, aber auch ohne dieselben. Letztere Erscheinung glaube ich als Resultat der Reizung hinstellen zu dürfen, welche der Intimatuberkel hervorgerufen hat; denn dieser ist gewiss in gleicher Weise dazu berechtigt, wie jeder andere Tuberkel, der als Erreger pneumonischer Infiltrate in seiner Nähe anzuklagen ist. Zuweilen ging dem Intimatuberkel grade gegenüber ein Tuberkel von der Adventitia aus, beide wurden dann durch die Muscularis von einander geschieden. War diese mit in den Prozess hineingezogen, so konnte ich natürlich nicht mehr genau unterscheiden, ob ich zwei Tuberkel vor mir hatte, oder ob der Intimatuberkel ein Anhang der Neubildung der Adventitia war. — Schliesslich fragen wir nun, wie verhält sich das Endothel zu dem Tuberkel? Es war mir ziemlich schwer, über diese Frage Aufschluss zu erlangen da dasselbe so zart ist, dass es eigentlich regelmässig bei der Präparation verloren geht. Indessen habe ich doch in einigen Schnitten ganz deutlich gesehen, wie es als zarter Saum über den Tuberkel hinwegzieht. Dies war besonders schön in einem Präparate (Fig. 3) zu sehen, wo neben dem Tuberkel ein

Thrombus vorhanden war. Hier zog das Endothel als feiner Streifen zwischen Gerinnsel und dem Tuberkel hin und stellte die Trennung zwischen beiden her. Nur auf der höchsten Höhe des Tuberkels, wo das Gerinnsel unmittelbar auflag, konnte man ein Vorhandensein der Endothellage nicht mehr constatiren. An anderen Präparaten (Fig. 2) sah ich, wie am Fusse des Tuberkels das Endothel durch diesen von der Gefässwand abgehoben war und auf denselben überging. Es war oft nicht allein das Endothel, welches den Tuberkel gegen das Lumen des Gefässes begrenzte, zuweilen sah ich, wie mit diesem bekleidet ein Stratum der zweiten Schicht der Intima in continuo über den Tuberkel hinwegzog. Dies Verhalten des Endothels giebt für die Frage, wie der Tuberkel hier entsteht, nicht unwichtige Aufschlüsse. Man ist zunächst geneigt, wie an den serösen Häuten, so auch hier, die Endothelzellen als Ursprungsstätten für die Tuberkelkörper anzusprechen und wir könnten dies auch für viele Fälle, wo eben das Endothel nicht mehr als intact zu erkennen war annehmen. Der Umstand jedoch, dass das Endothel in einer Reihe von Fällen unbetheiligt erscheint, ja durch eine Schicht von dem Tuberkel getrennt ist, führt unmittelbar zu der Annahme, dass nicht dieses, sondern die Schicht der Lamellen den Ausgangspunkt der Tuberkel bildet. Hier wirkt das Tuberkelgift ein und giebt den Keim zu unserer Neubildung. Den Ausgang von einer Riesenzelle, wie er vielfach behauptet ist, können wir in unserem Falle nicht annehmen, da diese Gebilde hier nur ausnahmsweise vorkommen. Es frägt sich nun, sind es die vorhandenen Bindegewebszellen, welche durch Wucherung die Zellenhaufen erzeugen, oder sind letztere das Resultat eingewanderter farbloser Blutkörperchen? Die letzteren könnten entweder aus den Vasis nutritiis der Muscularis und Adventitia stammen, oder von dem vorbeiströmenden Blut aus in die Intima eingewandert sein. Für die Annahme der Einwanderung von farblosen Blutkörperchen aus der Muscularis oder Adventitia müssten wir verlangen, diese Häute regelmässig von weissen Blutkörperchen durchsetzt zu finden. Dies ist allerdings in manchen Fällen zutreffend, jedoch nicht constant. Gegen die Ansicht, dass die Zellen aus dem vorbeiströmenden Blute stammen, spricht die Thatsache, dass die Tuberkel auch in den Arterien vorkommen, da Cohnheim nachgewiesen hat, dass eine Auswanderung von weissen Blutkörper-

chen aus den Arterien selbst bei den heftigsten Entzündungen nicht stattfindet[1]). Bei der Gefässlosigkeit der Intima können wir auch nicht an die Perithelien kleiner Gefässe denken, die ebenfalls durch Wucherung Tuberkel erzeugen sollen, und ich glaube daher annehmen zu müssen, dass in unserm Falle die sternförmigen Zellen der Intima die Grundsteine sind, aus denen der Tuberkel aufgebaut wird.

Woher kommt nun hierhin das Tuberkelgift? Die Antwort auf diese Frage lautet: entweder aus dem vorbeiströmenden Blute oder aus der Nachbarschaft. Wir fanden in einigen Fällen in der Nähe der Intimatuberkel im Lungenparenchym oder der Adventitia gleiche Gebilde, und in diesen Fällen könnten wir annehmen, dass die Infection der Intima von der Nachbarschaft aus geschehen wäre. Da wir jedoch öfter gesehen haben, dass das umliegende Gewebe und besonders die Adventitia ganz unbetheiligt ist, so scheint mir die Annahme doch näher zu liegen, dass das Tuberkelgift aus dem vorbeiströmenden Blute in die Intima gelangt. Wir dürfen dies gewiss mit demselben Recht annehmen, wie es Ponfick von der Lymphe gethan hat, in den Fällen, wo er bei allgemeiner Miliartuberculose Intimatuberkel im Ductus thoracicus fand. Derselbe nimmt die Eruption dieser Knötchen als Beweis an, dass eine höchst abnorm beschaffene, ein specifisches Irritament enthaltende Lymphe den Gang passirt haben muss. Wie das Secret von Cavernen in phthisischen Lungen auf die Wände der Bronchien, durch welche es nach aussen gelangt, einwirkt und Tuberkel in deren Schleimhaut erzeugt, so inficirt in unserem Falle das mit Tuberkelgift geschwängerte Blut die angrenzende Wand seines Gefässes. Und hier, wie bei den Bronchien, glaube ich, können wir genau verfolgen, wie das Gift an den Stellen wirkt, wo es Gelegenheit hat, mit der Wand des Gefässes in Berührung zu kommen. In den Arterien, denen es bei allgemeiner Miliartuberculose von dem rechten Herzen abgeliefert wird, ist der Blutstrom zu schnell, der Tuberkelsamen wird mit fortgerissen und hat nicht Gelegenheit zu inficiren. Nur da, wo wir annehmen dürfen, dass das Blut ungewöhnlich reichlich mit Tuberkelcontagium überschwemmt, wo das Lungenparenchym dicht mit disseminirten Knötchen besät ist, blieb ein Theil an der Intima haften und inficirte. Gewöhnlich wird also

[1]) Cohnheim, Allgem. Patholog. S. 206.

nach meiner Ansicht das Contagium von dem strömenden Blute mit fortgerissen und mit in die Capillaren hineingenommen. Hier, wo der Blutstrom nun am langsamsten ist, hat es hinreichend Gelegenheit einzuwirken. Hier nehmen wir an, ist die Hauptwirkungsstätte des Giftes, von hier aus gelangt es in das interalveoläre Gewebe und giebt Anlass zu der Entwickelung von Tuberkeln. Aber nicht alles Gift bleibt haften, ein Theil geht durch die Capillaren hindurch; die Capillaren bilden gleichsam ein Sieb, durch welches ein Theil der inficirenden Masse hindurchfällt und in die Venen gelangt. Hier wo der Blutstrom langsamer fliesst, wie in den Arterien, hat dieser Rest nun noch hinreichend Gelegenheit zu inficiren, und wir sehen dementsprechend, wie die Intima dieser Gefässgattung mit Vorliebe den Sitz für die Tuberkel bildet. Noch mehr, wir können verfolgen, wie grade da, wo der Gefässstrom eine Unterbrechung in seiner Gleichmässigkeit erleidet, an den Verzweigungen, an den Abgangsstellen kleiner Aeste, wo durch Wirbelbildung den Bestandtheilen des Blutes ein längerer Aufenthalt gewährt wird, wie gerade hier der Lieblingssitz der Intimatuberkel ist.

So ist also auch für die Blutgefässe der Lunge derselbe Nachweis geführt, wie ihn Ponfick für den Ductus thoracicus geliefert hat, dass unabhängig von localen Heerden Tuberkel auf der Intima vorkommen, die wohl kaum anders als durch eine Verunreinigung des Blutes durch Tuberkelgift erklärt werden können. Damit ist eine positive Grundlage für die Annahme gewonnen, dass eine allgemeine Verbreitung der Tuberculose durch die Blutbahn, wie durch die Lymphbahn erfolgen kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1 stellt einen Querschnitt durch eine entzündliche Verdickung dar (Vergrösserung circa 200). Man sieht, wie dieselbe, EV, aus Faserzügen besteht, in deren Lücken längliche Zellen liegen. Darüber hin zieht das Endothel (E), darunter weg die Membrana fenestrata, MF.

Fig. 2 stellt den Querschnitt durch einen Tuberkel (T) dar. (Vergrösserung circa 50), der im Centrum verkäst ist (CE). Um den Erweichungsheerd herum ist die Zusammensetzung aus Zellen angedeutet, unter denen sich eine Riesenzelle (R) befindet. Am Fusse des Tuberkels geht das Endothel E

von der Gefässwand sich abhebend auf den Tuberkel über. Unter dem Tuberkel zieht die Membrana fenestrata MF her. M Muscularis. A Adventitia mit den Vas. nutr.

Fig. 3 stellt den Querschnitt durch einen Tuberkel (T) dar (Vergrösserung circa 200), der ganz aus kleinen Zellen besteht. Auf demselben sitzt ein Thrombus (Th). Ueber den Tuberkel zieht das Endothel E hin, unter demselben die Membrana fenestrata MF her. Die Muscularis ist ganz von Rundzellen durchsetzt.

X.

Hüter's Theorie der Scoliose.

Von Dr. Fr. Dornblüth, pract. Arzt in Rostock.

Während alle neueren Autoren von Bedeutung die Scoliose aus statischen Momenten entstehen lassen, nachdem H. Meyer (Die Mechanik der Scoliose, dieses Archiv Bd. 35) die anatomischen Grundlagen kennen gelehrt und Volkmann (Billroth-Pitha, Handbuch der Chirurgie, II. 2. S. 692) die habituelle Scoliose mit dem Genu valgum, Pes valgus und verwandten Deformitäten jugendlicher Individuen auf allmähliche Umformungen der zuvor wohlgebildeten articulirenden Flächen durch mechanische Einflüsse zurückgeführt und als Wachsthumsstörungen der Gelenke zusammengestellt hat, kommt Professor Hüter im 3. Theil seiner „Klinik der Gelenkkrankheiten mit Einschluss der Orthopädie, Leipzig 1878“, obwohl er die entsprechenden Deformitäten anderer Gelenke ebenfalls auf Wachsthumsstörungen durch Druck beruhen lässt, für die habituelle Scoliose auf seine schon 1865 (Die Formentwickelung des Skelets am menschlichen Thorax.) aufgestellte Lehre von der primären asymmetrischen Entwickelung des Thorax zurück und behauptet dieselben mit grossem Aufwande von Beweismaterial und Beredsamkeit.

Nach Hüter giebt es eine Scoliose, „welche ohne Entzündung, ohne statische Nothwendigkeit, ohne sichtbaren Zug und Druck entsteht“, deren Bezeichnung als habituelle, oder als atonische falsch sei, die er vielmehr Entwickelungsscoliose nennen will, „weil sie auf einem asymmetrischen Wachsthum des Thorax und der

Wirbelsäule" beruhe. Ihr Zustandekommen wird folgendermaassen geschildert.

„Die Umformung des kindlichen Rückenwirbels in den erwachsenen ist bedingt durch den Wachsthumsdruck der Rippen."

„Während des Wachsthums der geschlossenen Rippenringe erfolgt einerseits eine Ausdehnung des Thorax in sagittaler, andererseits in frontaler Richtung, die erstere vorwiegend in den früheren Jahren, die letztere vorwiegend in den späteren Jahren der kindlichen Entwickelung. Die frontale Ausdehnung der Rippen setzt an der vorderen Thoraxwand Druckwirkungen, welche die Bildung der Rippenknorpelwinkel zur Folge haben. Dagegen setzt die sagittale Ausdehnung durch die wachsenden Rippen einen Druck, welcher formverändernd auf die Skeletbestandtheile der hinteren Thoraxwand einwirkt. Das Maass der beiden Arten der Thoraxexpansion und der formverändernden Druckwirkungen ist von der wechselnden Richtung der Ossificationsebenen an der vorderen Grenze der Rippenknochen abhängig."

Rückt die vordere Ossificationsebene, lehrt Hüter weiter, rechts langsamer nach vorn, so muss rechts stärkerer Druck nach hinten wirken, daher Rippenwinkel und Querfortsatz des Wirbels hervorragen, durch Verschiebung der knorpligen Epiphysenscheibe (an der Wurzel des Bogens) der Wirbelkörper schief von links nach rechts wachsen, und da der verschobene Wirbel links auf kleinerer Fläche belastet ist, als rechts, so muss er dort im Höhenwachsthum zurückbleiben.

Lenden- und Nackenkrümmung seien immer secundär, nach der entgegengesetzten Seite gerichtet. In den Lendenwirbeln seien nur Höhendifferenzen, keine sonstigen Formveränderungen erkennbar.

Die Rotation der Wirbel sei nicht Folge der Seitenbiegung, sondern der Ausdruck ihrer asymmetrischen Form, welche aus der Richtung des Dornfortsatzes, des „mindest veränderten" Theils des Wirbels und des einzig unpaaren Theils des Wirbelbogens zu erkennen sei.

Die Rippen der convexen Seite seien (nach Engel's Messungen) länger und höher, ferner ihre Winkel stärker entwickelt und mehr nach hinten hervorragend.

Zwei verschiedene Formen des Thorax, der engbreite (schematisch gezeichnet in Fig. 28 S. 127) und der schräg verengte (Fig. 31

S. 176), sollen durch verschiedenes Wachsthum der Rippen entstehen: jener, bei welchem der schräge Durchmesser von hinten rechts nach vorn links überwiegt, entstehe, wenn die vordere Ossificationsebene die frontale (fötale) Stellung behalte; letzterer, wo der posteroanteriore Durchmesser rechts der längste ist, wenn sie lange eine Mittelstellung zwischen frontaler und sagittaler (erwachsener) Stellung behalte. — Das Sternum ist bei engbreitem Thorax nicht wesentlich von der Mittellinie abgewichen, bei schrägverengtem oft nach der convexen Seite dislocirt. Die Rippenknorpelwinkel seien an der convexen Seite stets auffallend stumpfer.

„Es ist ein Irrthum, wenn man annimmt, die Scoliose beginne mit einer Verkrümmung der Wirbelsäule; die Scoliose beginnt mit einer stärkeren Hervorwölbung der Rippenwinkel der einen Seite (und zwar der convexen Seite der Wirbelkrümmung entsprechend, wenn sich später diese entwickelt) und mit dem hierdurch bedingten Hervortreten der betreffenden Scapula nach hinten“ (S. 135).

Dieser Satz ist die Grundlage und der Ausgangspunkt der Hüter'schen Deduction: wäre er richtig, so müsste man die Ursache der Scoliose freilich in der Umgestaltung der Rippen suchen, wenn auch damit die primäre Lendenscoliose und die einseitige Totalscoliose nicht erklärt werden können. Letztere Formen werden aber durch Hüter's apodictische Behauptungen nicht aus der Welt geschafft, und die Rippenkrümmung als Beginn der Scoliose kann ganz positiv widerlegt werden.

Wenn Professor Hüter niemals primäre Lumbalscoliose oder linksseitige Totalscoliose gesehen hat, die sich weiter entwickeln, stehen bleiben, oder im Rückentheil sich in rechtsseitige Dorsalscoliose umwandeln, so ist dies nur dadurch erklärlich, dass ihm als Kliniker nicht die Anfangsstadien, wie sie den Hausärzten und Orthopäden von Fach vorkommen, sondern nur spätere Stadien und höhere Grade der Missbildung zugeführt sind. Nach meiner in einer langjährigen Praxis und als Hausarzt in vielen Familien gesammelten Erfahrung muss ich, wie auch Volkmann, der Darstellung Schildbach's (Die Scoliose, Leipzig 1872, S. 30 ff.) unbedingt beistimmen, dass linksseitige Totalscoliose und linksseitige Lumbalscoliose den häufigsten Beginn der Scoliose bilden, und dass rechtsseitige Dorsalscoliose erst später hinzutritt. Diese allmählich eintretende Umgestaltung habe ich mehrmals genau verfolgen kön-

nen. Auch kommt als mütterliche Diagnose, auf die Hüter (S. 135) so grossen Werth legt, die „hohe Hüfte“ mindestens ebenso oft vor, wie die „hohe Schulter“, bei welcher ich jene fast ausnahmslos — wenn nehmlich nicht etwa die seltene rechtsseitige Totalscoliose vorlag — den mütterlichen Diagnostikern vorzeigen konnte. Bei Mädchen mit linksseitiger Totalscoliose habe ich wiederholt eine so grosse Beweglichkeit der Wirbel gesehen, dass ein Druck auf die Schulter bei festgestelltem Becken genügte, um jede Form der Verkrümmung hervorzurufen, namentlich die rechtsseitige Dorsalscoliose, welche letztere sich zuweilen nachträglich entwickelte, bei sorgfältiger Behandlung aber in der Regel nur unbedeutend fortschritt. Einmal habe ich sogar die Umbeugung einer beginnenden rechtsseitigen Dorsalscoliose bei linksseitiger Lumbalscoliose in eine linksseitige Totalscoliose beobachtet, die später wieder in Dorsalscoliose rechts zurückging, aber mit ganz unbedeutender Verbiegung stehen blieb. (Jetzt 19 Jahre altes Mädchen.)

Auf den von Herrn Professor Merkel angefertigten Durchschnitten einer gefrorenen Leiche, welche ich mit seiner Hülfe untersuchen durfte, ist eine deutliche, wenn auch geringe scoliotische Drehung und Verbildung des 7. (an dessen obere Fläche ein Schnitt fällt) und 8. Brustwirbels mit geringer Verschmälerung der rechten Thoraxhälfte, welche durch ein an der Vorderfläche dieser Wirbel sitzendes Osteophyt noch deutlicher wird, aber ohne Vortreten des Angulus costarum vorhanden. Die Rippen der rechten Seite sind mehr nach unten gebogen (hinten gesenkt), als die linken. Die Leiche schien äusserlich vollkommen normal gebildet. Das ganze Ansehen entsprach übrigens genau den Bildern Braune's, Anatomischer Atlas Tafel XI—XIV, wo ebenfalls eine geringe Wirbeldrehung und Rippensenkung rechts zu erkennen ist. Stärkeres Vorragen des Angulus costarum am Rücken ist weder auf Braune's Tafeln noch in Merkel's Präparat zu erkennen; die Scapula ist bei Letzterem entfernt, sitzt aber bei Braune ganz an der normalen Stelle. Jedoch ist hier schon an den breiteren Durchschnitten und Distanzen der Rippen rechts die durch die Wirbelscoliose veränderte Stellung derselben — rechts divergenter als links — deutlich zu erkennen.

Wenn die Scoliose, wie vorstehend nachgewiesen ist, an den Bauchwirbeln beginnen, oder primär die ganze Wirbelsäule um-

fassen, dann zum Theil in Dorsalscoliose der andern Seite übergehen, oder durch Druck am Lebenden in solche übergeführt werden kann, wie auch H. Meyer (Die Mechanik der Scoliose. Dieses Archiv. 1865. S. 238) durch eine geringe Veränderung des in der Längsaxe der Wirbelsäule wirkenden Druckes eine Umbiegung der hierdurch erzeugten Scoliose bewirken konnte; — wenn ferner die scoliotische Rotation der Wirbel an gefrorenen Leichendurchschnitten erkennbar ist, ohne dass der Rippenwinkel nach hinten vorspränge, so fallen damit ganz wesentliche Grundlagen der Hüter'schen Hypothese.

Ich glaube aber auch die andern Stützen derselben als ganz hinfällig nachweisen zu können.

Die Ursache der Scoliose ist nach Hüter stärkeres Knochenwachsthum auf der Seite der Convexität. Die überwiegend wachsenden Rippen rotiren vermittelst ihres Wachsthumsdrucks die Wirbel. Engel wird als Gewährsmann für stärkere Entwickelung der Rippen der Convexität angeführt; H. Meyer aber findet den Unterschied unbedeutend (a. a. O. S. 239); ich selbst konnte an wenig scoliotischen Skeleten keinen nennenswerthen Unterschied finden, wenigstens stand derselbe ganz ausser Verhältniss zu der Biegung des Dornfortsatzes. Wunderbarer Weise scheint es Hüter ganz entgangen zu sein, dass die von ihm mitgetheilte Tabelle (a. a. O. S. 129) im graden Gegensatz zu seiner Forderung sämmtliche Rippen mit Ausnahme der ersten und zweiten auf der Seite der Convexität (hier die linke) kürzer als auf der concaven (rechten) Seite ergiebt! Aus diesem Maasse — andere Messungen von linksseitigen Scoliosen sind mir nicht bekannt — ist jedenfalls der Schluss zu ziehen, dass die Scoliose nicht nothwendig nach der Seite der längeren Rippen gerichtet sein muss, sondern dass das Ueberwiegen der rechtsseitigen Scoliose nur gewissermaassen zufällig mit der häufig grösseren Länge der Rippen dieser Seite zusammenfällt. Ob daran ein stärkeres Wachsthum der rechten Körperseite überhaupt, ob die veränderte Stellung der Wirbel, ob ausgiebigere Athembewegungen u. a. m. der convexen Brustseite daran Schuld sind, braucht hier nicht untersucht zu werden, denn sogar wenn die Rippen der convexen Seite immer länger wären als die der Concavität, so folgte daraus noch nicht ein vermehrter Wachsthumsdruck, sondern dieser, wenn er überhaupt anzunehmen wäre, dürfte durch die grössere Senkung dieser Rippen mehr als ausgeglichen sein.

Für die Hypothese eines gesteigerten Wachsthumsdrucks fehlt aber nicht nur jeder Beweis, sondern sie ist physikalisch unmöglich. Erstens muss sich der Wachsthumsdruck nothwendig an beiden Enden des Knochens gleichmässig geltend machen, wie Barwell in seiner kurzen Entgegnung gegen Hüter (Archiv für klin. Chirurgie Bd. XXXIII. Hft. 1. 1878) richtig hervorgehoben hat, und es ist ganz unmöglich, dass solcher Druck die fest verbundenen Wirbel dislociren, die Rippenknorpel aber so unverhältnissmässig wenig berühren sollte. Hüter deducirt allerdings (S. 130 unten) die physikalische Ungeheuerlichkeit: „Je mehr die hintere Thoraxwand dem Wachsthumsdruck nachgiebt, was ja aus der Bildung des starken Rippenwinkels an der hinteren Thoraxwand, entsprechend der convexen Seite der Wirbelkrümmung, sich kundgiebt, desto geringer wird die Einwirkung des Knochenwachsthums der Rippe auf den Rippenknorpel sein.“ Darnach würde denn auch wohl eine Feder, je mehr sie an dem einen Ende Druck ausübt oder Bewegung hervorbringt, um so weniger an dem andern drücken?! Die Rippenknorpelwinkel sind an der convexen Seite stumpfer, oder weniger ausgebildet als an der concaven: da wird doch jeder Unbefangene folgern, dass die Rippen der Convexität weniger nach vorn drücken, als die der andern Seite, und dass es an ihrem andern Ende nicht anders sein kann. Hüter bringt aber zu Gunsten seiner Hypothese den entgegengesetzten Schluss fertig, wie es denn nach Schopenhauer's hartem Wort zuweilen vorkommen soll, dass eine Hypothese Luchsaugen giebt für Alles sie Bestätigende und blind macht für Alles ihr Widersprechende. So muss auch Henke's perspectivische Zeichnung (Hüter's Fig. 29, S. 131) es sich gefallen lassen, dass die Winkel α mit einander verglichen und in der Ebene des Papiers gemessen werden, obgleich sie in ganz andern Ebenen liegen und nur perspectivisch auf das Papier projicirt sind! Thatsächlich sind die Rippenknorpelwinkel auf der concaven Seite deutlicher (spitzer), als auf der convexen, was auch am Lebenden aus dem Vorragen dieser Partie erhellt, weil die horizontaler gelegenen Rippen der Concavität einen stärkeren Druck nach vorn ausüben, als die theils nach hinten zurückgebogenen oder zurückgezogenen, theils stärker gesenkten Rippen der Convexität. Die Stellung des Sternum, mit der Hüter anscheinend nicht viel anzufangen weiss, wird offenbar mehr durch die obersten Rippen bestimmt, deren

Längenverhältniss sich oft, auch in Hüter's Tabellen umgekehrt verhält, wie das der andern Rippen; wird aber selbst von Hüter für die Form des scoliotischen Thorax als nach der convexen Seite geneigt angegeben, ist also wohl durch stärkeren Druck auf der concaven Seite, durch geringeren auf der convexen bedingt.

Das Hervorragen und die spitzere Bildung des Rippenwinkels wird von Hüter ebenfalls auf den stärkeren Wachsthumsdruck bezogen. Das Kaninchenexperiment (S. 120 ff.) nebst der Zeichnung beweisen nichts für diese Behauptung: denn hier ist grade die resecirte rechte Rippe schon in ihrem hinteren Theile stärker ausgebogen und überhaupt stärker gekrümmt als die unverletzte linke Rippe: wer seinem Augenmaasse nicht traut, der zeichne die Figur auf Pauspapier durch und lege diese Zeichnung umgekehrt auf das Original, so dass Wirbel und Dornfortsatz sich genau decken. Die Kleinheit des Wirbels, welche die Erkenntniss der von Hüter geforderten Asymmetrien verhindern soll, würde sich übrigens wohl durch Anwendung des Vergrösserungsglases überwinden lassen.

Das Vorragen des hintern Rippenwinkels wird meistens durch die in Folge der Wirbelrotation durch den Querfortsatz geschehende Abhebelung der Rippe nach rückwärts erklärt. H. Meyer hat aber bereits durch sein Ringe-Experiment (a. a. O. S. 243) augenscheinlich gemacht, dass eine Senkung der Ringe die ellipsoide Form des Querschnitts, d. h. den Schein der Abknickung hervorbringt, und an jedem Skelet kann man sich leicht überzeugen, dass Senken der vorderen Rippenenden und ihrer Seitentheile durch Abwärtsziehen des Brustbeins die Rippenwinkel hinten stärker vorspringen macht, eine Form, die uns am paralytischen Thorax wohlbekannt ist. Findet die Senkung der Rippen nur an einer Seite statt, wie es an der scoliotischen Seite der Fall ist, so muss an dieser Seite der Rippenwinkel vorspringen. Ich habe mit Hülfe eines Diopter die Umrisse eines Wirbels mit dem hintern Theil seiner Rippe auf eine Glasplatte gezeichnet, unter welcher der Wirbel einmal so befestigt war, dass seine Oberfläche horizontal, die Rippe also vorn nach abwärts geneigt war; das andere Mal so, dass die Rippe horizontal, der Wirbel also hintenüber geneigt lag, dann beide Zeichnungen auf Pauspapier übertragen und aufeinander gelegt: die Zeichnung der geneigten Rippe springt bedeutend nach hinten vor.

Gegen Meyer's klare Auseinandersetzung, dass der Rippen-

winkel aus der steil abwärts geneigten Lage der Rippen hervorgehe, wendet Hüter (S. 152) ein, dass er alsdann im Initial- und ersten Florescenzstadium bei grader Haltung verschwinden müsse; davon sei aber in praxi nichts zu finden. Professor Hüter muss wirklich, wie schon aus seiner Ableugnung der primären linksseitigen Scoliose bei späterem Auftreten rechtsseitiger Dorsalscoliose gefolgert wurde, die frühen Stadien niemals gesehen haben, wenn ihm dies Verhalten entgangen ist. Denn in der That verschwindet die Hervorragung der Rippen oft gänzlich oder bis zu einem Minimum, wenn man Scoliotische mit beweglicher Wirbelsäule eine stark vornüber gebeugte Haltung einnehmen lässt, ja, es ist mir nicht selten gelungen, bei geeigneten Individuen durch Faradisirung der betreffenden Muskeln ein augenblickliches Verschwinden der Hervorragung zu erzielen. Ferner lernen Scoliotische mit beweglicher Wirbelsäule durch geeignete Uebungen, die ihnen durch äussern Druck gegebene richtige Stellung zumeist festzuhalten, später sie selbständig anzunehmen und sich anzugewöhnen: was sie doch wohl bleiben lassen sollten, wenn ihre Rippenwinkel wirklich und nicht blos scheinbar spitzer wären.

Die beiden Grundformen des scoliotischen Thorax, die Hüter aus der Stellung der vorderen Ossificationsebenen herleitet, sind in Wirklichkeit nur Ausdruck der Rippenstellung, welche wiederum von dem Sitze und dem Grade der Wirbelsäulenverkrümmung abhängt: starke Senkung der Rippen, die vorzüglich bei Scoliosen hohen Sitzes vorkommt, bewirkt frontale Verengerung der convexen Thoraxhälfte, und da natürlich die Rippen der andern Seite entsprechend gehoben, horizontal gestellt und durch die Wirbeldrehung nach vorn geschoben sind, so muss diese Seite des Thorax nothwendig breiter sein: wir werden im obern Theil der Scoliose, wo die Rippen der convexen Seite nur durch den Zug der unteren etwas gesenkt, die der concaven Seite dagegen stark nach vorn geschoben sind, die Form des engbreiten, im untern Theil dagegen, wo die Rippen der Convexität stark gesenkt, die der Concavität mässig gehoben sind, die Form des schräg-verengten Thorax finden. Diese Grundformen sind mir aus der Untersuchung Lebender mit weniger entwickelten Scoliosen längst bekannt: die Art der Athembewegung, speciell die mehr oder weniger grosse Thätigkeit (Spannung) und Unthätigkeit der Muskeln, spielt dabei eine nicht unbe-

deutende Rolle, und Uebung der betreffenden Muskeln kann beträchtlich zur Verbesserung der Haltung, d. i. der sichtbaren Form, beitragen. Bei Scoliosen hohen Grades, wo bedeutende Formveränderungen an den Wirbeln und Rippen eingetreten sind, üben diese natürlich ihren Einfluss auf die Thoraxform aus und bringen mancherlei, oft schwer zu entwirrende Störungen der Grundformen zu Wege. Auch an den Einfluss der Stellung und Grösse der ersten Rippen auf die Stellung des Brustbeins und die Form des Thorax will ich nur erinnern, da eine nähere Darlegung dieser von Hüter nicht nach Verdienst gewürdigten Verhältnisse an dieser Stelle zu weit führen würde.

Die scoliotische Gestalt der Wirbelsäule leitet Hüter ebenfalls von dem ungleichen Wachsthumsdruck der Rippe her: dieser dränge den Proc. transversus nach hinten, den Wirbelkörper um seine Längsaxe mit seinem Vordertheil nach der Druckseite; dadurch werde die kleinere Hälfte des Wirbelkörpers stärker durch das Rumpfgewicht belastet und im Wachsthum verhindert und bilde also die concave Brustkrümmung.

Dieser hypothetische Wachsthumsdruck, dessen physikalische Unmöglichkeit schon aus der vorderen Befestigung der Rippen nachgewiesen ist, könnte in dem behaupteten Sinne auf die Wirbelsäule nur wirken, wenn die Rippenringe horizontal lägen, die Drehungsaxe der Wirbel aber in dem Wirbelkörper läge: da aber die Rippen schräg von unten und hinten gegen den Wirbel gerichtet, die Wirbelbogen aber durch Ligamente straff mit einander verbunden sind, so könnte dieser Druck die Wirbel nur aufwärts nach der andern Seite hinüberdrängen. — Aber auch den durch Beschreibung und Zeichnung des scoliotischen Brustwirbels von Hüter angetretenen Beweis muss ich für durchaus misslungen ansehen. Hochgradig scoliotische Wirbel sind natürlich für diesen Zweck gar nicht zu gebrauchen, auch darf der Wirbel nicht von der Seite gesehen werden, weil dann auch der normalste Wirbel ein so schiefes Ansehen mit nach hinten gerichtetem Querfortsatz gewinnt, wie der von Hüter gezeichnete, an dem man auffallender Weise die linke Aussenfläche des Wirbels, nicht aber die vordere und seitliche Wand des Wirbelkanals sieht. Der in Fig. 1 abgebildete 9. Rückenwirbel eines Skelets mit leichter dreifacher Scoliose, oben links, Mitte rechts, unten links, das übrigens völlig normal ist und absolut symmetrische Rippenpaare besitzt, ist mit Hülfe des Diopters auf Glas gezeichnet

und vermittelst Pauspapiers übertragen: die Verhältnisse sind deshalb absolut genau wiedergegeben und um so übersichtlicher, als alle Begrenzungslinien in einer Ebene gesehen werden. Genaue Messungen, durch die alle Verhältnisse controlirt sind, stellen weiter fest, dass die Horizontalflächen des Wirbels ziemlich genau parallel sind, dass also die hintere Seite nicht höher ist als die vordere, die rechte nicht höher, als die linke; dass aber von allen Rückenwirbeln dieser die bedeutendsten Formveränderungen zeigt.

Die Gestalt des Wirbels ist folgende: Die Körperflächen sind nach vorn rechts etwas ausgedehnter, gleich als ob der Wirbelkörper nach dieser Richtung etwas ausgewirkt wäre; die Wurzeln der Bogen gehen ganz symmetrisch nach hinten; auch die Querfortsätze stehen symmetrisch zur Wurzel des Dornfortsatzes, der aber gegen seine Spitze hin beträchtlich nach rechts gekrümmt ist. Die rechte Bogenwurzel, vom Körper bis zum Proc. obliquus ist etwas kürzer als die linke; die Rippengelenkfläche des Proc. transversus dexter ist beträchtlich steiler und etwas mehr nach vorn gerichtet als die des Proc. tr. sinister. — An der Unterfläche (Fig. 1 b.) ist ebenfalls deutlich zu sehen, dass die Querfortsätze und die untern schiefen Fortsätze ganz symmetrisch zu einander und zur Wurzel des Bogens stehen, die Krümmung des Dornfortsatzes erst etwa halbwegs zur Spitze beginnt; der Abstand zwischen den Gelenkflächen der Rippen am Körper und der des Proc. obliq. ist rechts geringer als links, die Körperfläche ist noch mehr nach der rechten Seite ausgedehnt als oben. Die Wirbel der oberen Dorsalscoliose zeigen alle Verhältnisse genau umgekehrt. — Wollte man, wie Hüter thut, den Dornfortsatz als Grundlinie für die Form und Lage des Wirbels annehmen, so würde allerdings der Proc. transv. dexter der Spitze desselben näher liegen als der Proc. sinister, und die Fortsetzung der Linie würde einen grösseren Theil des Körpers rechts liegen lassen: aber die grade Linie von der Spitze zur Mitte der Wurzel würde den Proc. spinosus selbst in Gestalt eines Bogens links neben sich haben. Die Krümmung des Proc. spin. ist so auffallend, dass dies unmöglich angeht; auch findet man häufig gekrümmte Dornfortsätze, bald einzelne, bald mehrere in unregelmässigem Wechsel nach links und rechts gekrümmte, ohne irgend welche Unregelmässigkeit der übrigen Wirbelsäule. Um Formabweichungen des aus seinen Verbindungen gelösten Wirbels zu

Figur 1 a.

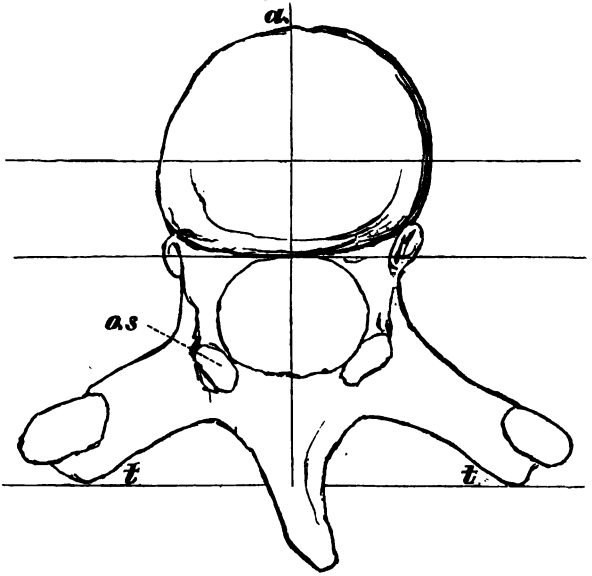
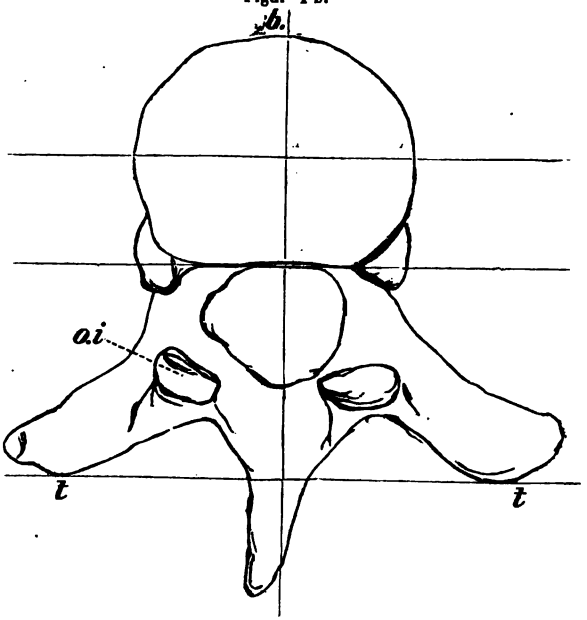


Fig. 1.
Scol. dorsal. dextra vertebra dors. IX.
a. von oben.
b. von unten.
t Process. transversi.
o. s Proc. obliq. super.
o. i Proc. obliq. infer.

Figur 1 b.



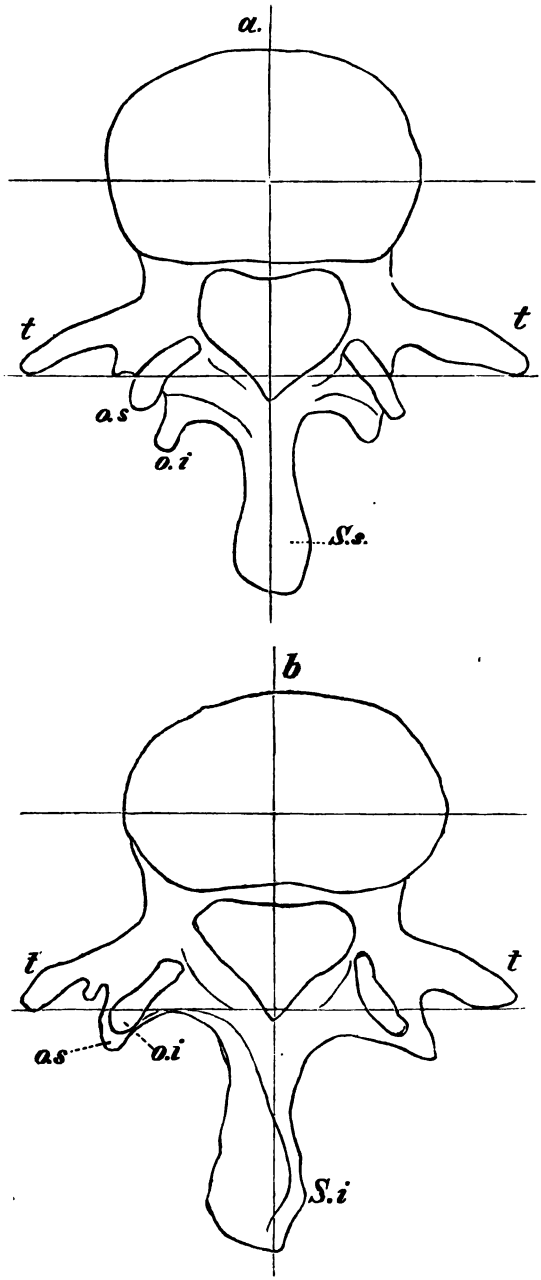


Fig. 2.
Leicht nach links scoliotischer Lendenwirbel, a von oben, b von unten. Mit Hülfe des Diopter gezeichnet.

t Proc. transversi.
o. s Proc. obliq. super.
o. i - - infer.
S. s - spinos. crista superior.
S. i - spinos. crista inferior.

beurtheilen, wird man vielmehr die sagittale und die frontale Axe des Spinalkanals, so wie die Verbindungslinie der hervorragendsten hintersten Punkte der Querfortsätze und eine an die Hinterfläche des Wirbels gelegte Querlinie benutzen müssen, womit auch Braune's Abbildungen übereinstimmen.

Unter den Lendenwirbeln, die eine leichte Convexität nach links erkennen lassen, ist der 4. am meisten verändert: der Körper ist vorn und links etwas höher als hinten und rechts, und nach vorn rechts etwas breiter; die linke Wurzel des Bogens ist etwas kürzer als die rechte, der linke Querfortsatz entspringt etwas näher am Wirbelkörper und biegt sich stärker nach hinten als der rechte, also alle Veränderungen umgekehrt wie am 9. Rückenwirbel. Der Dornfortsatz ist so um seine sagittale Axe gedreht, dass seine Oberkante gegen die Spitze ganz wenig nach rechts, seine Unterkante beträchtlich nach links abweicht. Die schiefen Fortsätze sind so um die senkrechte Axe gedreht, dass ihre Tangenten sich rechts von der Mittellinie des Wirbelkörpers schneiden: dass also die aus ihnen construirte Sagittallinie rechts von der Mittellinie des Wirbels fällt, und also ein grösserer Theil des Wirbels links liegt.

Wenn es also noch eines Beweises bedürfte, dass nicht ein Druck der rechten Rippen die Form der Wirbel verändert, so liefert ihn dieser Bauchwirbel, der genau dieselben Formveränderungen bietet, nur in umgekehrtem Sinne, wie der 9. Dorsalwirbel. Die Kürze der Bogenwurzel der convexen Seite beweist ferner, dass der Querfortsatz nicht durch Rippendruck von dem Körper nach rückwärts abgedrängt ist, lässt vielmehr schliessen, dass seine Form entweder ursprünglich ist, oder aus dem auf die Wirbelkörper wirkenden Druck der ungleich vertheilten Körperlast hervorgeht.

Damit diese Besprechung der Hüter'schen Theorie nicht ungebührlich lang ausfalle, sei hier nur kurz darauf hingewiesen, dass die Formveränderungen des scoliotischen Thorax sich, wie Volkmann (Billroth-Pitha, Handbuch der Chirurgie II. 2) nachgewiesen hat, aus den statischen Verhältnissen ganz ungezwungen erklären, und zwar ganz ebenso wie das Genu valgum, der Pes valgus und die meisten paralytischen Deformitäten, während Hüter's Hypothese der asymmetrischen Entwickelung höchstens Unbegriffenes durch Unverständliches zu erklären sucht: oder wird die Sache um einen Deut klarer, wenn asymmetrische Thoraxbildung mit asym-

metrischen Schädelbildungen, von deren Ursachen wir nichts wissen, verglichen werden?

Wenn Hüter an die Stelle der habituellen Scoliose die Entwickelungsscoliose setzen will, so erkennt er doch auch statische Scoliosen an, die sich nach seiner Definition „dadurch auszeichnen müssen, dass keine pathologischen Formationen der Rippen und der Wirbel der Verkrümmung vorausgehen; in positiver Weise aber muss das Bestehen einer statischen Störung erkannt werden". Als solche bezeichnet er Krankheiten der untern Extremitäten, als häufigste die Coxitis, welche Schiefstellung des Beckens und consecutive Beugungen der Wirbelsäule zur Folge haben, ferner einseitige Geschwülste des Rumpfes und der oberen Extremitäten, hohe Armamputationen und hemiplegische Scoliosen. Dass die letzteren keine bedeutenden Grade entwickeln, noch beträchtliche Formveränderungen der Skelettheile hervorbringen, wird mit Recht allgemein als Folge der bereits fertig gebildeten und festen Knochen angesehen, wie ja auch Genu valgum und Pes valgus in reiferen Jahren nicht mehr entstehen: weshalb aber eine Schiefstellung des Beckens und Schiefstellung des Rumpfes durch Schiefsitzen und schiefe Haltung anders wirken soll, als die Schiefstellung des Beckens in Folge von Coxitis, wo doch die gleichen statischen Elemente, d. h. ungleiche Belastung der Wirbel, wirksam sind, ist nicht einzusehen. Auch die rachitischen Scoliosen, welche Hüter den gewöhnlichen (habituellen) gegenüberstellt, entstehen statisch ebenso wie letztere: nur muss man bedenken, dass sie in früherem Alter sich bilden, wo noch kein wesentlicher Unterschied zwischen den Wachsthumsverhältnissen, den Kräften und Gewohnheiten der Knaben und Mädchen vorhanden sind, wo aber vermöge der grösseren Weichheit der Knochen und auch wohl Nachgiebigkeit ihrer ligamentösen und musculären Verbindungen leichtere Ursachen schon deutlich wirken und, ihrer Unbeständigkeit entsprechend, unbeständige Missstaltungen herbeiführen. Die Rachitis setzt grössere Nachgiebigkeit gegen die formverändernden Wirkungen der statischen Momente, letztere selbst müssen aber immer in gleichem Sinne wirken. Dies beweist Hüter selbst unabsichtlich dadurch, dass er auch für den rachitischen Thorax asymmetrischen Wachsthumsdruck der Rippen als pathogenetisches Moment annimmt. Uns scheint es förderlicher, um nicht zu sagen logischer, aus der Analyse ein-

facherer Verhältnisse die verwickelteren aufzuhellen, als dass man zu Gunsten einer vorgefassten Meinung Hypothesen auf Hypothesen häuft.

Für die Praxis zieht Hüter aus seiner Theorie die Folgerung, dass Verbesserung der Schulbänke und was damit zusammenhängt, sowie Gymnastik, sowohl prophylactisch, als auch therapeutisch unwesentich seien. Druck auf die hinteren Rippenwinkel mit Gegendruck in der gleichen Horizontalebene am vorderen Thorax in seinem Lagerapparat soll die Rippen umformen, und die Stellung der Wirbel verbessern. Die gerühmten Wirkungen habe ich nicht bestätigen können, obwohl es mir dazu an Hüter's früherem Wohnsitz nicht an Gelegenheit gefehlt hätte. Vorübergehende Besserungen durch diese wie durch andere zweckmässige Maschinen schienen mir bald wieder verloren zu gehen, wenn nicht durch Uebung und Kräftigung der Muskeln und des Willens der Patienten dafür gesorgt wird, dass sie die verbesserte Stellung auch festhalten können. Der Hausarzt hat wohl durch viele Jahre lang fortgesetzte Beobachtung ein zuverlässigeres Urtheil über diese Verhältnisse, als der Kliniker und der Orthopäde, denen die Kranken nur verhältnissmässig kurze Zeit vorgeführt werden. Indessen will ich hier auf die Behandlung der Scoliosen nicht weiter eingehen, da ich den ganzen Gegenstand an einem anderen Orte eingehend erörtern werde.

Das Ergebniss vorstehender Untersuchungen fasse ich in folgende Sätze kurz zusammen:

1. Die Vorwölbungen neben der convexen Seite der Wirbelsäule entstehen nicht durch Grössen- und Formveränderungen der Rippen, sondern durch die mit jeder Ausbiegung der Wirbelsäule verbundene Rotation der Wirbel. Denn sie finden sich neben den Bauchwirbeln grade so wie neben den Brustwirbeln. Die Stellung des Querfortsatzes und die Kürze der Bogenwurzel auf der Seite der Convexität beweisen, dass nicht eine Abdrängung des ersteren von dem Wirbelkörper stattfindet.

2. Das Vorragen der Anguli costarum entsteht zunächst durch die Lageveränderung der Wirbel und die dadurch hervorgerufene Verschiebung und Senkung der Rippen.

3. Die Annahme einer primären Gestaltveränderung der Rippen ist unbegründet. Verschiebung und Umgestaltung der Wirbel durch

asymmetrischen Wachsthumsdruck der Rippen ist physikalisch nicht möglich.

4. Die Form der scoliotischen Wirbelsäule, ihrer Theile und des Thorax erklärt sich durch die Folgen ungleicher Belastung ganz ebenso wie die analogen Veränderungen anderer Gelenke.

XI.

Ein Fall von verbreiteter obliterirender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa cerebralis nebst Bemerkungen über Hirnarteriensclerose und die als Periarteriitis nodosa (Kussmaul und Maier) oder multiple Aneurysmen mittlerer und kleiner Arterien (Meyer) bezeichnete Erkrankung.

Von Dr. Paul Baumgarten,
Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

In Folgendem denke ich einen Fall mitzutheilen, der sich anschliesst an einen neulich in diesem Archiv veröffentlichten Fall von gummöser Entzündung der grossen Cerebralgefässe und welcher in vieler Hinsicht einen Commentar für denselben liefert. So genau ich über seine anatomischen Verhältnisse berichten kann, so wenig steht mir leider von der klinischen Geschichte desselben zur Kenntniss. Das Wenige, was ich hierüber darzubringen im Stande bin, bezieht sich auf die kurzen Notizen, die sich Herr College Coranda zufällig gemacht hatte, und die er mir freundlichst zur Disposition stellte.

Die Kranke kam erst wenige Tage vor ihrem Ende in ärztliche Behandlung. College C. fand dieselbe in vollkommen comatösem Zustand; Urin und Koth wurden unwillkürlich entleert. Von der Umgebung war nur zu eruiren, dass die 32jährige Pat. seit 2 Jahren über Schwindelgefühl geklagt; in der letzten Zeit seien öfters Krämpfe und Bewusstlosigkeit aufgetreten. Seit 14 Tagen habe sich an ein Stadium allmählich bemerkbar werdender und stark zunehmender Gedächtnissschwäche der gegenwärtige Zustand angeschlossen. Objectiv liess sich feststellen, dass nirgends eine eigentliche Lähmung der Extremitäten- und Gesichtsmusculatur

vorhanden war. Auf der Brust, oder von Seiten der übrigen Organe liess sich nichts Pathologisches nachweisen. — Eine spätere Nachforschung bei den Angehörigen der Todten ergab für vorausgegangene Lues keine directen Indicien; doch kam hierbei als belastendes Moment der Umstand zur Kenntniss, dass die Verstorbene 5mal hinter einander faultodte Kinder zur Welt gebracht, dass 2 andere wenige Tage post partum gestorben und nur eines am Leben geblieben sei.

Die von mir ausgeführte Section der Schädelhöhle (die übrige Section wurde leider inhibirt) ergab folgende Resultate[1]): Am knöchernen Schädeldach keine Abnormität; Dura mater, der Innenfläche des Knochens etwas stärker adhärirend, nicht abnorm gespannt. Sinus longitudinalis superior mit lockerem Gerinnsel erfüllt. Gewebe der harten Hirnhaut und Subduralraum normal. Die feucht glänzenden, glasig durchscheinenden weichen Hirnhäute zeigen mittleren Blutgehalt; erkennbare Gefässe überall zart, dünnwandig, nirgends gelbe Streifen, Trübungen oder Knötchen im Verlaufe derselben noch sonst im Gewebe der Arachnoidea convexitatis aufzufinden. — Bei der Herausnahme des Gehirns sammelt sich in den hinteren Schädelgruben nur eine minimale Menge seröser Flüssigkeit. Die Dura mater basalis, die grossen Sinus an der Basis bieten durchweg normale Verhältnisse. Die Hemisphärenoberfläche zeigt nirgends Abplattungen oder sonstige Configurationsveränderungen der Gyri; die Pia mater lässt sich allenthalben von dem normal gefärbten und normal consistenten Rindengrau ablösen.

Bei Inspection der Gehirnbasis fällt zunächst in's Auge, dass die Arachnoidea da, wo sie den Raum zwischen vorderem Rande des Pons und hinteren Chiasmawinkel überbrückt, in ein sulzig-speckiges Gewebe umgewandelt ist, so dass der hintere Theil des Arteriencirkels wie verhüllt erscheint. Die klaffenden Stümpfe beider Carotides internae treten dagegen frei zu Tage: an ihren Aussenseiten prominiren unregelmässig höckrige, bis erbsengrosse Bildungen von grauröthlicher bis graugelblicher Farbe und derber Consistenz, denen entsprechend auch die Intima eine sichelförmige Verdickung zeigt, während die gegenüberliegende Wand wenig oder gar nicht verändert aussieht. — Mit Ausnahme der geschilderten Stelle im Bereiche des Arteriencirkels ist die Arachnoidea in ihrer ganzen Ausdehnung über die basalen Gehirnbezirke vollkommen glatt, spiegelnd, durchsichtig. Miliare oder submiliare Knötchen sind mit blossem Auge nirgends zu entdecken, dagegen zeigen sich längs des geschlossenen Einganges zur Sylvi'schen Grube, sowie im Bereiche der Supraorbitalwindungen beiderseits eine grössere Zahl über hanfkorngrosser, gelber (käsiger), selten grauweisser Knoten in das Gewebe der Spinnwebenhaut eingebettet. — Zieht man die, die seitlichen und die mittlere Grosshirnspalte begrenzenden, Theile von einander, so lässt sich auch hier an der die Oberflächen bekleidenden Arachnoidea keine makroskopische Eiterung, keine diffuse Verdickung wahrnehmen. Das Forschen nach kleinsten Miliarknötchen giebt selbst an den in die Tiefe der Sulci eindringenden Blättern und deren Aederchen ein durchaus negatives Resultat,

[1]) Die genauere, in's Detail gehende Untersuchung, wie sie obenstehend verzeichnet ist, erfolgte erst nach der Ueberführung des Präparates in's pathol. Institut. Nach der ersten, in loco vorgenommenen mehr oberflächlichen Exploration glaubte ich eine tuberculöse Arachnitis annehmen zu sollen, wenngleich Manches an dem gewöhnlichen Bilde derselben fehlte.

wohl aber zeigen sich Stämme, Aeste und Zweige der mittleren und vorderen Hirnarterien in der auffälligsten und hochgradigsten Weise verändert.

Fangen wir mit den mittleren Hirnarterien an. Auf den ersten Anblick erhält man den Eindruck, als seien dieselben in eine, dieselbe umgebende und einhüllende, grauweissliche Exsudatmasse eingebacken. Bei näherer Untersuchung zeigt sich jedoch, dass zwar eine geringe Menge lockeren, mit der Pincette abziehbaren, freien, fibrinös-eiterigen Exsudates vorhanden ist, dass aber die Hauptmasse des scheinbar um die Gefässe gelegenen Infiltrates, in der Wand derselben selbst sich befindet. In Folge der Wandverdickung sind die Aeste erster und zweiter Ordnung der Artt. fossae Sylvii in fast solide, grauweisse, rundliche Stränge umgewandelt, während die über die Substantia perforata anterior hinziehenden Hauptstämme, deren Wand jedoch auch beträchtlich verdickt ist, noch eine relativ weite Lichtung erkennen lassen. Die um und auf der Insel gelegenen grösseren und kleineren Seitenzweige sind sammt und sonders entweder diffus cylindrisch oder varicös-knotig verdickt und häufig zu unentwirrbaren Convoluten mit einander verwachsen. Je mehr jedoch die genannten Seitenadern sich aus der Tiefe der Grube zur Oberfläche der Temporal- und Supraorbitalwindungen erheben, ein desto normaleres Aussehen gewinnen sie. Stellenweise zeigen sie jedoch auch hier circumscripte, nodöse Verdickungen und eine aufmerksame Präparation lehrt, dass die Mehrzahl der oben erwähnten hanfkorngrossen gelben und grauweissen Knöllchen im Bereiche der temporalen und supraorbitalen Arachnoidealbezirke nichts anderes sind, als scharf umschriebene Tuberositäten kleinster Arterien jener Gegend, an denen sie hängen wie Beeren am Stiel. — Gegen das hintere Ende der Fossa Sylvii zu, nehmen auch die Fortsetzungen der Hauptäste der mittleren Hirnpulsader mehr und mehr den Habitus platter, durchscheinender Röhren an, bis sich von da ab, wo sie ihren Lauf über die convexe Oberfläche des mittleren und hinteren Hirnlappens einschlagen, an ihnen und ihren Ausläufern, soweit man diese verfolgen kann, mit blossem Auge keine Anomalie der Textur mehr nachweisen lässt.

Fast noch stärker als die mittleren sind die vorderen Hirnarterien degenerirt. Dieselben zeigen keine Spur von umhüllendem, lockeren Exsudat; sie sind aus dem subarachnoidealen, weichen, zarten Zellstoffe ohne Mühe als glatte, starre, aber durchaus nicht verkalkte Röhren zu isoliren; nur jenseits des Ramus communicans anterior sind die Stämme ca. 1 Cm. weit mit einander verwachsen. Beide Anfangsstücke sind in ihren äusseren 2 Dritttheilen zwar verdickt und verengt, aber noch für eine feine Stahlsonde durchgängig, während sie in ihren inneren Dritttheilen sich zu anscheinend ganz soliden grauweissen Cylindern von ca. 2 Mm. Durchmesser metamorphosirt erweisen. Der R. communicans ant. bietet den gleichen total obturirten Zustand. Jenseits desselben schwillt der rechte Hauptast allmählich etwas ab und nimmt eine mehr platte Gestalt an, seine Wand bleibt aber bis zum Balkenknie hin weisslich verfärbt und verdickt; der linke Hauptast dagegen bewahrt bis zu der genannten Stelle den Charakter eines quasi soliden, weisslichen Stranges fort. Erst auf dem Rücken des Corpus callosum erscheinen die Gefässe wieder ganz normal und lassen sich von da ab auch an ihren Fortsetzungen und Verästelungen über die Rindensubstanz der oberen und medialen Gehirntheile keine makroskopischen Veränderungen auffinden. Die von den kranken

Hauptstämmen der Balkenarterien in seitlicher Richtung abgehenden Aeste und Zweige sind in gleicher und ähnlicher Weise entartet wie die entsprechenden Ramificationen der Artt. fossae Sylvii und die feineren Reiserchen sind auch hier hin und wieder zu kleinsten kugligen Tumoren von Hanfkorn- bis halb Kleinerbsengrösse aufgetrieben.

Was die übrigen Hauptarterien der Gehirnbasis anlangt, so erscheinen zunächst beide Artt. chorioideae gleichfalls stark verdickt und verengt; beide Rami communicantes posteriores sind so innig mit der schwartigen Arachnoidealplatte verlöthet, dass ihre Freipräparation nicht gelingt. Eine vollkommene makroskopische Integrität bieten die hinteren Cerebralarterien dar; auch die Art. basilaris sieht grösstentheils normal aus: nur innerhalb der Strecke zwischen dem Abgang der Art. cerebelli inf. ant. und der Art. auditiva ist ihre Wand weisslich verfärbt und verdickt; die untere Fläche des Gefässes erscheint daselbst emporgebuckelt durch einen rothen, derb anzufühlenden, festsitzenden Thrombus. — Beide Vertebralarterien zart und dünnwandig.

Die genaueste Section der Substanzen des Gehirns, Kleinhirns, des Pons, der Medulla oblongata ergeben ein durchaus negatives Resultat; nicht einmal eine leichte Verfärbung oder Erweichung der Theile ist ersichtlich. Die Hirnventrikel sind gänzlich frei von hydropischem Erguss. — Durchschnitte durch die schwartige Verdickung der Arachnoidea im Innern des Arterienpolygons bringen folgenden näheren Aufschluss über das Wesen derselben: An die speckig verdichtete Platte schliesst sich ohne scharfe Grenze eine circumscripte, annähernd halbkuglig gestaltete, den Umfang eines Pfirsichkerns besitzende Gewebsmasse von grauröthlichem, sulzigen Aussehen, welche einen über linsengrossen, unregelmässig contourirten Heerd von trockenem, käsigen Aspect einschliesst. In die Substanz des Tuber cinereum und die anderen am Boden des 3. Ventrikels gelegenen Gebilde greift der Knoten nicht ein. — Auf solchen Schnitten sind gleichzeitig die Rami communicantes post. quer getroffen: selbst mit der Loupe ist es nicht möglich, innerhalb der grauweissen Scheiben der Durchschnitte der obliterirten Gefässe ein Lumen zu entdecken.

Obwohl nach diesen Ergebnissen der makroskopischen genauen Untersuchung die anfängliche Annahme einer tuberculösen Basalmeningitis im höchsten Grade unwahrscheinlich geworden war, wurde dennoch die Pia mater an den verschiedensten Stellen der Basis genauestens auf miliare Tuberkel explorirt; jedoch konnte nicht eine einzige der so charakteristischen spindel- oder knötchenförmigen Zellenwucherungen der Gefässscheiden procapillarer Arterien, noch sonst frei im Gewebe der Pia ein tuberkelähnliches Korn nachgewiesen werden. — Bezüglich der übrigen frischen mikroskopischen Prüfungen will ich nur erwähnen, dass das Rindengrau der Convexität weder fettige Degeneration der Gliazellen und der Capillarwände, noch Structuranomalien der specifischen nervösen Ele-

mente erkennen liess. Gleichwohl wurden Hirnrindenabschnitte der verschiedensten Localitäten, die noch im Zusammenhang mit der Pia mater standen, für Schnittpräparate vorbereitet, desgleichen auch das gesammte Arteriensystem der Basis sowie die Neubildung der Arachnoidea. Was zunächst die Resultate der mikroskopischen Investigation der letzteren betrifft, so erwies sich das Substrat derselben der Hauptsache nach als ein mässig vascularisirtes granulationsähnliches Gewebe, welches eine grosse Zahl total obliterirter kleiner und mittelgrosser, meist arterieller Blutröhren (die präexistenten im Cavum subarachnoideale gelegenen Seitenzweige des Arteriencirkels) einschloss. Um diese herum ordnen sich die Granulationszellen zu concentrischen Schichten. Innerhalb der gelben Stellen bestand einfache Nekrose und feinstkörniger fettiger Zerfall der Zellen und der Grundsubstanz; auf mit saurem Carmin tingirten Präparaten setzen sich die degenerirten Theile als trübe, ungefärbte fast kern- und zellenlose Heerde scharf gegen die durchsichtige roth imprägnirte, von Zellen und Kernen strotzende Umgebung ab. — Eigentliche „Riesenzellen“ wurden in dem Infiltrate nicht gefunden, desgleichen auch jede Andeutung von Miliartuberkeln ähnlicher Bildungen gänzlich vermisst. In der Peripherie des Knotens nehmen die zelligen Elemente mehr und mehr Spindelgestalt an, die anfangs spärliche homogene Zwischensubstanz wird reichlicher und deutlich fibrillär und so geht das granulomartige Gewebe des Tumors ohne wahrnehmbare Grenze über in die flächenhafte fibröse Verdickung der eigentlichen, membranartigen Arachnoidea.

Was weiterhin die Ergebnisse der sehr genauen Untersuchung der kranken Hirnarterien anlangt, so will ich mich in der Beschreibung der diffus degenerirten Partien kurz fassen, da hier in allem Wesentlichen die gleichen Texturveränderungen vorlagen, wie in meinem ersten Fall von „Hirnarteriensyphilis“, dessen histologische Verhältnisse ich auf das Umständlichste im Archiv der Heilkunde XVI, S. 452 geschildert habe. Ich skizzire bezüglich dieser Abschnitte das vorhandene Erkrankungsbild kurz dahin, dass das Lumen der Arterien, mehr oder minder hochgradig, durch eine wandständige Neubildung spindel- und sternförmiger, epi- und endothelioider ein- bis mehrkerniger Elemente, die in spärlicher leicht körniger oder homogener oder fibrillärer Grundsubstanz eingebettet lagen, beeinträchtigt war. Ein vollständiger Verschluss fand sich an den grös-

seren Gefässen nicht, selbst nicht an den R. communicantes post., an denen doch selbst bei Loupenbetrachtung eine Lichtung nicht mehr kenntlich war; freilich hatte das Restlumen innerhalb der stärkst entarteten Stämme (R. commun. post., Anfangsstücke der Aeste erster Theilung der mittleren Hirnarterien etc.) meist nicht mehr und oft noch weniger Umfang als der Kanalquerschnitt einer Arteriola recta renalis oder einer Vena hepatica centralis. An keiner Stelle, mochte das Gefäss durch endarteriitische Wucherung fast vollständig ausgefüllt, oder erst ein schmaler Saum der Intimaneubildung vorhanden sein, fehlte neben derselben eine graduell meist entsprechende kleinzellige Proliferation des adventitiellen und medialen Bindegewebes. An einigen der am intensivsten erkrankten Röhren war letztere so massig entwickelt, dass streckenweise die specifische Structur der Muskelhaut in dem diffusen lymphoiden Infiltrat vollkommen untergegangen war; in solchen Fällen zeigte dann auch der Ring der M. elastica int. Unterbrechungen und zwischen denselben hindurch confluirten die dichten Rund-Kerninfiltrate ausserhalb, mit dem Stern- und Spindelzellgewebe innerhalb der Lichtung. Ganz besonders hervorzuheben ist die Thatsache, dass allerorts, selbst dort, wo das obliterirende Product im Innern der Gefässe den Charakter fibrillären zellärmeren Bindegewebes besass, jede Spur von Verkalkung oder Verfettung oder sonstiger regressiver Metamorphose innerhalb desselben ausnahmslos fehlte. — Eine besondere Erwähnung verdient die kranke Stelle der Arteria basilaris, an welcher, wie wir oben angenommen hatten, eine Complication mit Thrombose bestand. Durchschnitte durch dieselbe zeigten, dass kein thrombotischer Verschluss gewöhnlicher Art vorlag, sondern dass der ziemlich mächtige Blutpfropf eingekeilt war in eine Lücke zwischen alter Gefässwand und, entsprechend weit abgehobener[1]), Intimaneubildung, welche letztere nun, bauchig gegen das Restlumen zu vorgetrieben, dasselbe bis zu einem kaum noch klaffenden schmalen Spalt verlegte. Offenbar hatte — so durfte man wohl die vorliegende Erscheinung deuten — der, in Folge der starken Widerstände im übrigen Stromgebiete sehr erhöhte, Blutdruck von einer noch nicht festsitzenden Stelle aus, die endarteriitische Neoplasie von ihrer Unterlage losgewühlt; das sich aufsackende Blut war

[1]) Ein ähnliches Verhalten beschreibt Heubner, Monographie S. 81.

dann in der Kluft zur Gerinnung gekommen. — Beide Vertebralarterien sowohl, als auch beide Artt. cerebri profundae auch mikroskopisch ohne jede Anomalie. — Das anatomische Hauptinteresse unseres Falles wurzelte in der Untersuchung der klein- und grossknotig veränderten Arterienstücke, da in der Geschichte der Hirnarterienerkrankungen nur wenig Analoges verzeichnet worden ist. Den Resultaten derselben sei daher eine etwas eingehendere Schilderung gewidmet. Was vorerst die im Umfang der Stümpfe der beiden Carotides internae hervortretenden grösseren Knollen angeht, so erweisen sich dieselben als dichte kleinzellige Infiltrate im Bereiche der Gefässadventitia, die spärliche meist obliterirte Gefässchen einschliessen, um welche letztere herum sich das granulirende Gewebe in Ringstouren schichtet. Mitten in den hellen üppig wuchernden Theilen, die, wenn auch selten, typische Langhans'sche Riesenzellen beherbergen, treten opake structurarme Inseln auf, die neben atrophischen Zellen und Kernen feinkörnigen Detritus und matte undeutliche Fäserchen enthalten. Diese protuberirenden Granulationsgewebshöcker sind nicht in das lockere normale Adventitialgewebe eingebettet, sondern ihre Peripherie geht ohne scharfe Grenze über in dichtes kernarmes, der elastischen Fasern beraubtes, desmoides Substrat, das die Stelle der Aussenhaut auf etwa die Hälfte ihres Umfanges vertritt. Auf dieser schwieligen Grundlage kommen nun wieder ziemlich scharf begrenzte, kaum die Grösse eines Nierenglomerulus erreichende, runde fibrös-zellige Heerdchen (ohne Riesenzellen, epithelioiden Zellen und Reticulum) zur Erscheinung, welche meist im Zustand partieller oder totaler käsiger Nekrose sich befinden. — Die Intima zeigt der nodösen Periarteriitis entsprechend eine mächtige Verdickung von fibroider Textur; nur in den alleräussersten Lagen derselben ist etwas Verfettung eingetreten. Die Media ist innerhalb des gleichen Bezirks total narbig degenerirt. Auf der gegenüberliegenden Seite ist dagegen die Wand der Carotis nicht wesentlich verändert: die Intima bietet nur einen schmalen Saum der gewöhnlichen streifig elastischen, hie und da bereits fettig degenerirten Verdickung.

Die Untersuchung der in den Verlauf der kleinen Seitenarterien eingeschalteten Tuberositäten ergiebt Folgendes: Legt man Querschnitte an durch die äussersten Grenztheile der gelblichen Knötchen, so markirt sich als einzige Veränderung eine, auf einer grös-

seren oder kleineren Strecke des Umfanges entwickelte, Anhäufung ovaler oder grosser runder, in ein feingranulirtes Bindemittel eingehüllter Kerne in dem Raume zwischen Adventitia und Media (Virchow-Robin'scher adventitialer Lymphraum). Auf den darauf folgenden Querschnitten nimmt die geschilderte Kernwucherung an In- und Extensität zu, während sich gleichzeitig die Spalten des wirklichen Adventitialgewebes mit Lymphzellen füllen; auch die Media fängt an, flecken- und strichweise Ansammlungen runder Kerne zu zeigen. Das Endothel verhält sich aber noch ganz normal. — Je tiefer man in die Substanz des Knotens eindringt, desto mehr tritt neben einer mässigen diffusen Kerninfiltration der Tunica externa und media eine mehr circumsripte den äusseren Contour der Adventitia in Form eines flachen Buckels überragende, Granulomähnliche Neubildung in beiden Aussenhäuten auf, welche die typische Structur derselben völlig in sich aufgehen macht. Dieser Neubildung entsprechend weist jetzt auch die Endothelschicht eine, hüglig in das Gefässlumen prominirende, Wucherungszone grösserer protoplasmareicher Elemente, die da und dort sogar echte sogen. Tuberkelriesenzellen[1]) einschliesst, auf. In dem Maasse, als die granulirenden Producte der Aussenhäute an Umfang und Intensität zunehmen, wächst auch die Intimaneoplasie mehr und mehr aus: auch die den einfach diffus infiltrirten Abschnitten der Externa und Media entsprechende Endothelschicht fängt an zu proliferiren, bis schliesslich auf Schnitten durch die grösste Dicke des Arteriengeschwülstchens die Lichtung des Gefässes bis auf ein kleinstes excentrisches Restlumen durch die wuchernde Zellmasse geschlossen ist. Das nodöse Substrat der Periarteriitis stimmt jetzt in seinem ganzen histologischen Bau vollständig mit den grösseren Granulationsgewebshöckern in der Wand der Carotiden überein; evident markirt sich auch in seiner Substanz central auftretender typischer käsiger Zerfall der Gewebe. (In den mehr grauweissen kleinen periarteriellen Höckern ist ein solcher nicht bemerkbar.) — Dieselbe Form und Reihenfolge der Erscheinungen wiederholt sich in absteigender Richtung, wenn man successive, von der Mitte nach dem andern Ende des Knötchens angelegte Querschnittsreihen mustert. Die geschilderten Structurverhältnisse kehren bei allen Nodulis, auch

[1]) Vergl. Heubner's Fall 49, Monographie S. 115.

bei den scheinbar frei im Gewebe der Arachnoides gelegenen, wieder; bei einigen derselben zeigt sich im Umfang der periarteriitischen Wucherungen noch ein Hof eitriger oder eitrig fibrinöser Exsudation des paraarterialen (subarachnoidalen) Zellstoffes; ausserhalb des Bereiches der Knötchen aber ist letzterer, so wie die Wand der zu- und abführenden Arterienstrecken auch mikroskopisch ganz normal. —

Was zuletzt die Resultate der mikroskopischen Untersuchung der Pia convexitatis und der zugehörigen Hirnrindenschichten anlangt, so fielen dieselben betreffs der ersteren unerwartet positiv aus. Es zeigte sich nehmlich, dass die grösste Zahl der parallel mit der Oberfläche verlaufenden grösseren und kleineren Piaarterien Sitz einer obliterirenden chronischen Entzündung waren, die neben hochgradiger Zelleninfiltration der beiden Aussenhäute eine Reduction oder völligen Verschluss der Lichtungen durch endotheliale Wucherung herbeiführte. Dabei war das umgebende meningeale Bindegewebe ohne jedes Zeichen allgemeiner entzündlicher Reaction: nur genau im Rayon erkrankter Arterien griff die periarteriitische Proliferation hie und da in die Zone des eigentlichen pialen Zellstoffes über, benachbarte wuchernde Gefässchen in ein gemeinsames Infiltrationslager einbettend. Auf die Vasa propria des Gehirns schien sich der arteriitische Prozess nicht oder nur wenig zu erstrecken; kaum dass an der Eintrittsstelle derselben ab und zu ein etwas dichterer Mantel lymphoider Wucherung die zarten Röhren umhüllte. Circumscripte, spindel- oder knötchenförmige Zellhöcker der Perithelscheide wie beim Tuberkel[1]) fand ich nirgends. An den Ganglienzellen, an der Neuroglia war es auch am gehärteten Präparat nicht möglich, palpable Anomalien zu eruiren.

Epikrise.

Würdigen wir die vorgefundenen Veränderungen vorerst ganz kurz hinsichtlich ihrer klinischen Bedeutung, so geht hervor, dass zur Erklärung der intra vitam von Seiten des Hirnlebens zu Tage getretenen Störungen einzig und allein die Erkrankung des Cerebralarteriensystems herangezogen werden kann. Denn weder die

[1]) Vergl. Rindfleisch, Lehrbuch. 1873. S. 580. Fig. 202.

subarachnoideale Neoplasie, noch gar die Spuren frischer basaler Meningitis sind geeignet, die, hauptsächlich im Gebiete der intellectuellen Sphäre abspielenden, pathologischen Vorgänge zu erklären. Dagegen liegen bezüglich der vorgefundenen Veränderungen der Hirnarterien die Verhältnisse so, dass auf dem Boden der Heubner-Duret'schen Untersuchungen über die Gehirncirculation ein nahezu volles Verständniss der klinischen Symptomenreibe gewonnen werden kann. Nur durch die Anlage eines, von jeder der drei Hauptröhren, ja von einem Aste derselben (Heubner) schliesslich füllbaren, gröberen und feineren Pianetzes (Heubner) begreift es sich, dass trotz der, offenbar seit langer Zeit bestehenden, hochgradigen, der vollständigen Obliteration fast gleichzusetzenden Obturation der Hauptröhren der vorderen und mittleren Hirnarterien, welche die Abschnitte der frontalen, centralen, parietalen, supraorbitalen, temporalen — kurz nicht weniger als zwei Dritttheile der gesammten — Hirnrinde ihrer eigentlichen Ernährungsquellen beraubte, die, an die Integrität der genannten anatomischen Regionen gebundene, Function psychischer und motorischer Apparate nicht längst schon in volle Unordnung oder Stockung gerathen war: die intact gebliebene hintere Cerebralarterie versorgte eben den gesammten Rindenbezirk mit Blut! Und diese Versorgung konnte eine um so ausgiebigere sein, als wie wir gesehen haben, die weitaus grösste Zahl der Aeste 4., 5. u. s. w. Ordnung, sowie deren mit blossem Auge erkennbaren Ramificationen makro- und mikroskopisch vollständig normal sich verhielten. Freilich wurde der regulatorische Effect dieser an sich äusserst günstigen Communicationsbedingungen im weiteren Verlaufe dadurch geschwächt und vereitelt, dass die Componenten des feineren Pianetzes selbst vielfach der obliterirenden Wucherung anheimfielen. Indessen waren auch diese Veränderungen, noch nicht im Stande gewesen, die Blutzufuhr zu dem darunter gelegenen Hirnrindengewebe gänzlich aufzuheben: wenigstens fanden sich häufig noch die schönsterhaltenen Blutkörperchensäulen in den entsprechenden Hirncapillaren und nirgends war ein Zeichen anämischer Nekrose an den Parenchymbestandtheilen aufzufinden. Als jedoch auch die Basilaris anfing sich zu verengen, als vollends die dissecirende Thrombose die Lichtung auch dieser letzten Hauptblutquelle fast bis zum Verschluss verlegte: da konnte in der That kein ei-

gentlicher Strom mehr in den Pianetzen existiren; Wille und Bewusstsein[1]) versagten ihren Dienst und der Tod trat ein, ehe sich noch degenerative Veränderungen der corticalen Gewebszonen ausbilden konnten. — Auch darüber, dass bis zum Ende hin keine wirkliche Paralyse der Gesichts- und Extremitätenmusculatur bestand, giebt uns, meines Erachtens, unser Befund genügenden Aufschluss: grade die Anfangsstücke der Artt. fossae Sylvii et corp. callosi, von denen, nach den oben genannten Autoren, die Endarterien für die grossen Ganglien des Gehirns hauptsächlich abgehen, waren, wie wir sahen, die relativ geringst erkrankten Theile der Stämme der genannten Pulsadern.

Erörtern wir nunmehr den uns bei Weitem am meisten interessirenden Punkt der anatomischen Stellung der uns vorliegenden Arterienerkrankung, so kommt hierbei zunächst in Betracht, dass dieselbe nicht isolirt, sondern mit einer geschwulstartigen Neubildung im basalen Subarachnoidealraum complicirt, vor unsere Augen trat. Nun wissen wir, dass nicht nur innerhalb, sondern auch in nächster Umgebung von allerhand chronisch entzündlichen und geschwulstbildenden Neoplasien eine der unsrigen grösstentheils entsprechende Form der Arteriitis sich ausbilden kann, die Friedländer treffend mit dem Namen der Arteriitis obliterans bezeichnet hat. Hätte sich unsere Gefässaffection beschränkt auf die nächste Nachbarschaft des Arachnoidealtumors, so würde dieselbe, vom rein anatomischen Gesichtspunkt aus, ein hervorragendes Interesse nicht beanspruchen können, weil es in solchem Fall ganz unmöglich sein dürfte, zu erweisen, dass dieselbe durch die Krankheitsursache so zu sagen direct, und nicht indirect, durch den Reiz der benachbarten Geschwulstbildung, als einfachen, nicht specifischen, Irritamentes, hervorgerufen worden sei. Zum Glück für die reine Deutung unseres Falles liegen die Dinge aber anders: die Hauptröhren der mittleren und vorderen Hirnarterie, die absolut keine räumliche Beziehung zu dem Neoproduct hinter dem Chiasma hatten, sind in ebenso intensiver Weise erkrankt, wie die Rami communicantes posteriores, während die tiefen Hirnpulsadern, die doch ganz dicht an der hinteren Grenze der Geschwulst verliefen,

[1]) Vergl. die neuesten Ausführungen Prof. Munk's, Verhandl. der Berliner physiologischen Gesellschaft. Nov. 1878. Separatabdruck S. 28 u. 29.

selbst mikroskopisch völlig intact gefunden wurden. Für die disseminirten, knotenartig auftretenden arteriitischen Wucherungen der Nebenzweige im Bereiche der Supraorbital- und Temporalwindungen kann natürlich erst recht nicht von einem derartigen localen Zusammenhang die Rede sein, und was die obliterirende Erkrankung der Gefässchen des secundären Pianetzes betrifft, so bestand auch diese ganz für sich, nicht etwa als Theilerscheinung einer diffusen chronischen Meningitis der convexen Hirnabschnitte. Wir müssen also die Arterienerkrankung in unserem Fall als eine anatomisch durchaus selbständige, als eine neben dem Arachnoidealtumor bestehende, nicht aber als eine durch ihn bedingte, Affection ansehen.

Wir kennen nun am Hirnarteriensystem zwei verschiedene Formen von selbständig auftretender chronischer Arteriitis, die eine ist die allbekannte Arteriosclerose, die andere die erst seit Heubner's Untersuchungen in Deutschland genauer gewürdigte, von diesem Autor sogen. luetische Erkrankung der Hirnarterien. Was die letztere anlangt, so haben zwar die Forschungen der letzten Jahre ergeben, dass die von Heubner geschilderten Veränderungen anatomisch in das Gebiet der gewöhnlichen Arteriitis obliterans hineinfallen, in ätiologischer Hinsicht ist jedoch für eine gewisse Zahl der einschlägigen Fälle die temporäre Beziehung zur constitutionellen Lues ganz sicher gestellt, für die übrigen ist Syphilis als Grundlage durch concomitirende, specif. luetische Erscheinungen wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht, während, meines Wissens, bis heute keine Beobachtung vorliegt, welche stricte erwiese, dass dieselbe — scl. als primäre, selbständige, auf die Gehirnarterien beschränkte Affection! — auch auf anderer, als syphilitischer Basis entstehen könne. Was aber noch mehr als dieses Moment die Annahme Heubner's stützt, dass es wirklich eine syphilitische Hirnarterienentzündung giebt, ist der so viel mir bekannt, von mir zuerst erbrachte Nachweis[1]), dass an Heubner's Arteriitis eine Structur zu Tage treten kann, welche die Affection unmittelbar einreiht in die Gruppe der gummösen Wucherungen, der specifischen Producte der Lues[2]). Auch in unserem heutigen Falle finden sich

[1]) Dieses Archiv Bd. 73. S. 90. 1878.

[2]) Gegen die Begründung obiger Ansicht hat allerneuestens Meyer in Strassburg mit der Bemerkung Protest erhoben, dass „die von mir als specifisch

in den äusseren Arterienhäuten pathologische Substrate vor, die meiner Einsicht nach, gar nicht anders untergeordnet werden können, als in das Gebiet syphilomatöser und gummöser Wucherungen. Da sind vorerst die knolligen Producte in der Adventitia der beiden Carotiden: ihre tumorartige Gestalt, ihre Zusammensetzung aus

hingestellte Arteriitis in nichts von denjenigen Zuständen zu unterscheiden sei, denen man an den Gefässen in zahlreichen gemeinen käsigen Entzündungen begegne". Ich für meinen Theil kann in dieser Aeusserung Meyer's keine Widerlegung meiner Auffassung erblicken. Es ist eine allbekannte Thatsache, dass grade die Producte der gemeinen, einfach granulirenden, cirrhotischen Entzündungen so gut wie ausnahmslos nicht verkäsen, während die Verkäsung eines der wichtigsten anatomischen Kriterien der scrophulös-tuberculösen und syphilitischen chronisch interstitiellen Entzündungsformen ist. Meyer hätte danach ebenso gut sagen können: dass er derartigen Zuständen, wie ich sie geschildert, auch in zahlreichen gemeinen tuberculösen und syphilitischen Entzündungen begegnet sei. Da nun Tuberculose in meinem Fall sowohl klinisch als anatomisch vollständig ausgeschlossen werden konnte, so blieb schon per exclusionem nichts übrig als die Annahme einer syphilitischen käsigen Periarteriitis. Zudem entsprach aber auch das histologische Bild derselben auf's Haar demjenigen, wie wir es in zweifellosen Gummositäten, den specifischen Producten der Syphilis nach Virchow, antreffen. Sollte Meyer wirklich mehr histologisch Specifisches an solchen gesehen haben, als was ich von meinem Falle beschrieben und abgebildet habe? Wir wissen ja alle, dass weder die granulirende Entzündung an sich, noch die Riesenzellen an sich, noch die Verkäsung an sich irgend etwas Specifisches haben; wenn wir aber alles das zu einem charakteristischen Gesammtbilde vereinigt finden an Orten, wo sonst etwas Gleiches nicht vorkommt, so sind wir nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse berechtigt, das Ding als gummös, und mithin als Product der Lues anzusprechen. Wenn Meyer oder ein Anderer einmal nachgewiesen haben wird, dass die gewöhnliche chronische Periarterlitis der grossen Cerebralgefässe genau die gleichen Structurerscheinungen bedingen kann, dann wird, mit der pathognostischen Bedeutung der gummösen Producte überhaupt, auch meine obige Auffassung fallen. Bis dahin aber denke ich sie aufrecht zu erhalten. — Was die Bemerkung Meyer's hinsichtlich der übrigen ätiologischen Sicherstellung meines Falles anlangt, so wiederholt dieselbe nur, was in der Arbeit selbst darüber angegeben ist. Das Entscheidende blieb für mich der charakteristische locale Befund. Dass aber das Zusammenvorkommen von gummöser Periarteriitis cerebri mit Psoriasis syphilitica, mit tiefgreifenden strahligen Narben der Lebersubstanz, mit schwieliger Degeneration vieler Gehirnnerven ersterer ihre Bedeutung als syphilitisches Product sichern hilft, werden wohl die Meisten zugeben.

einem Granulationsgewebe, dessen Hinfälligkeit durch die beginnende käsige Metamorphose der Elemente documentirt ist, ihr Gehalt an typischen Riesenzellen bei Abwesenheit jeder tuberkelartigen Bildung in ihrem Innern, ihr inniger textueller Zusammenhang mit dem Product narbig-fibröser Periarteriitis — alles das sind Momente, deren Gesammtheit das schulgerechte Bild eines jungen Gumma verwirklicht. Auch die innerhalb der schwielig degenerirten Adventitialbezirke gelegenen, in Verkäsung begriffenen, fibroid-zelligen Heerdchen können wohl nur als miliare Gummositäten angesprochen werden, da gegen ihre Auffassung als Tuberkel ausser ihrer histologischen Structur (s. S. 274), besonders auch ihr vereinzeltes Vorkommen nur an dieser Stelle, bei Abwesenheit jedes einzigen specifischen Tuberkelkorns an den Prädilectionsstellen der Gehirngefässtuberculose spricht. Ferner können auch die, grösseren sog. Miliartuberkeln makroskopisch ähnlichen, periarteriitischen Knötchen der kleineren Hirnarterien nach ihrer ganzen Textur (s. S. 274, 275) und Vergesellung mit obliterirender Endarteriitis[1]) nicht als echte Tuberkel gelten, während sie in jeder Hinsicht kleinen Gummigewächsen entsprechen. — Machen es die erörterten Thatsachen in hohem Grade wahrscheinlich, dass in unserem Fall eine specifische und zwar eine syphilitische Arteriitis vorliegt, so wird diese Annahme noch wesentlich dadurch gestützt, dass dieselbe in Gesellschaft eines Tumors auftritt, der sowohl makro- als mikroskopisch das typische Gepräge eines echten Gumma Arachnoideae an sich trägt. Ich glaube nicht nöthig zu haben, diese Auffassung der anatomischen Qualität des basalen Neoplasma nach der gegebenen Beschreibung desselben (s. S. 271 und S. 272) noch specieller begründen zu müssen: die etwaige Annahme eines Sarcoms wird durch die einfach granulationsähnliche Structur[2]), durch das Vorhandensein typischer Gewebsverkäsung, vor allem aber durch den ganz allmählichen Uebergang der granulirenden Textur in das fibröse Gefüge der schwartigen Verdickung des membranartigen Theils der

[1]) Bei vielfacher Untersuchung echt tuberculöser Meningitiden habe ich das Endothel der von der tuberculösen Wucherung ergriffenen Gefässchen intact oder höchstens leicht geschwellt gefunden. Brodowski's Fall, dieses Archiv Bd. 63 S. 125 Fig. 6 (in welchem sich übrigens die Endothelwucherung in einer ganz anderen Form darstellte), gehört daher jedenfalls zu den Ausnahmen.

[2]) Vgl. Virchow's Darstellung der Arachnoidealsarcome. Geschwülste, II. S. 354.

Spinnwebenhaut, diejenige ferner einer Tuberkelgeschwulst durch die Abwesenheit der charakteristischen Tuberkelstructur in dem Substrat des Tumors ausgeschlossen.

Wenn wir nach Alledem noch auf die Diagnose: Syphilis der Hirnarterien verzichten wollten, dann müssten wir überhaupt die Möglichkeit aufgeben, dieselbe je aus den localen anatomischen Befunden allein stellen zu können. Leider war uns die Gelegenheit genommen, an den übrigen Organen nach weiteren Anhaltepunkten für die syphilitische Natur des Leidens zu forschen. Auch die Anamnese war leider ganz unvollständig; gleichwohl haben wir in derselben ein Moment gefunden, welches auf Lues hindeutet: das habituelle Absterben der Frucht wird von maassgebenden Autoren als in den meisten Fällen von Syphilis der Erzeuger datirend angenommen.

Indessen syphilitisch oder nicht — gesetzt selbst, es sei nicht bestimmt erwiesen, dass unsere Arterienerkrankung ein Product luetischer Infection ist, davon kann meines Erachtens gar nicht die Rede sein, dass erstere anatomisch in das Gebiet der einfachen Arteriosclerosis cerebralis hineingehört. Seit mehr als 3 Jahren richte ich, durch Heubner's Monographie und meinen ersten eclatanten Fall veranlasst, unausgesetzt meine Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Hirnarterien und habe eine grosse Zahl von oft äusserst hochgradigen Fällen der vulgären Cerebralarteriensclerose zu untersuchen Gelegenheit gehabt; stets habe ich jedoch dabei ein total anderes Gesammterkrankungsbild bekommen, als in jenen drei Beispielen eigenthümlicher Cerebralarteriitis, von denen ich bereits zwei als Hirnarteriensyphilis beschrieben und deren letztes hier vorliegt. Allen diesen drei Fällen war gemeinsam der Structurencomplex der sog. Arteriitis obliterans, über deren Geschichte ich neulich an diesem Orte ausführlich referirt habe; in den beiden letzten waren in den Aussenhäuten, neben diffusen indifferenten granulirenden Wucherungen, Granulome und wirklich gummöse Neoplasien vorhanden. Da noch immer trotz der gegentheiligen Annahme Heubner's unter den pathologischen Anatomen die Ansicht Vertreter hat, dass es nur eine Art von chronischer Entzündung der Hirnarterien giebt, nehmlich die Arteriosclerose, in deren Rahmen auch die etwa bei Syphilis auftretenden Formen unterzubringen seien, so gestatte ich mir diesem strittigen, zweifellos theore-

tisch wie practisch äusserst wichtigen Punkte, den ich neulich nur flüchtig berühren konnte, eine etwas eingehendere Besprechung zu widmen. Meine Anschauungen bezüglich der anatomischen Unterschiede zwischen der Arteriosclerose und der „primären" Arteriitis obliterans cerebralis (die wir bis jetzt, mit Sicherheit, nur als syphilitische Affection kennen und der wir deshalb vorläufig das Epitheton: syphilitica geben) gestalten sich insofern anders als diejenigen Heubner's, weil dieser Autor fast ausschliesslich die endarteriitischen Zustände zum Vergleich herangezogen hat. So wichtig in theoretischer Hinsicht die, bezüglich derselben von Heubner treffend hervorgehobenen, histologischen Differenzen sind, so tritt doch in praxi nicht selten der Fall ein, dass aus der Beschaffenheit der Intimaneubildung allein ein sicheres Urtheil über die Natur und die Bedeutung der Arteriitis nicht gewonnen werden kann. In dieser Richtung muss zuerst erwähnt werden, dass eine ältere Endarteriitis obliterans mit einer jüngeren Endarteriitis sclerosa nicht nur eine ziemliche, wie schon Heubner betont, sondern, meines Erachtens, eine bis zum Verwechseln grosse Aehnlichkeit darzubieten vermag; ferner aber, dass derjenige Unterschied, den ich für den principiell durchgreifendsten halte, nehmlich die Abwesenheit so gut wie jeder Verfettung und Verkalkung innerhalb der Producte der obliterirenden Innenhautentzündung, dadurch seinen Werth als Wegweiser für die Differentialdiagnose verlieren kann, dass Fälle vorkommen, wo sich die Endart. obliterans auf dem Boden einer bereits bestehenden Endart. chronica deformans entwickelt. Unter solchen Umständen wird nur die gleichzeitige Berücksichtigung der Veränderungen in den beiden Aussenhäuten den Ausschlag geben können. — Die entzündlichen Wucherungen in Adventitia und Media erreichen bei der gewöhnlichen Hirnarteriensclerose niemals besonders hohe Grade; ein totaler oder streckenweiser Uebergang, eine völlige Metaplasie dieser Theile in Granulationsgewebe kommt dabei nicht vor. Dagegen ist diese Erscheinung gradezu die Regel auf dem Stadium akmes der Art. obliterans syphilitica, wo der granulirende Prozess bis zur Bildung geschwulstartiger Keimgewebshöcker (Syphilomata) vorschreiten kann. Im weiteren Verlauf gehen aus den granulösen Producten entweder wirkliche Gummositäten hervor, deren Vorhandensein die Diagnose der specifisch-syphilitischen Arteriitis ohne Weiteres, wie immer auch die Intimaneubildung ge-

staltet sein mag, sichert, oder aber es resultiren daraus mehr oder minder ausgedehnte narbige Zerstörungen der adventitiellen und medialen Gewebsstructur. Letztere kommen in geringerem Grad und Ausbreitung zwar auch bei der Arteriosclerosis cerebralis vor; jedoch bietet dann immer, soviel ich sehen konnte, die gleichzeitig vorhandene[1]) Innenhautwucherung die markirtesten Zeichen retrograder, fettiger und kalkiger, Metamorphosen, Erscheinungen, welche bei der Endart. obliterans nach der übereinstimmenden Erfahrung aller Untersucher niemals eintreten. Starke narbige Peri- und Mesarteriitis mit obturirender absolut fett- und kalkfreier fibröser Endarteriitis lässt daher gewöhnliche Sclerose ausschliessen. —

Wenn wir nun auch in sehr vielen Fällen ohne Betrachtnahme der pathologischen Zustände in den beiden Aussenmembranen nicht zu einer sichern Diagnose werden gelangen, und auf jeden Fall nur von ihnen ein entscheidendes anatomisches Zeugniss des etwaigen syphilitischen Ursprunges werden erwarten können, so läugne ich doch keineswegs, dass die endarteriitischen Producte bei beiden in Vergleich stehenden Prozessen sehr greifbare histologische Differenzen darzubieten im Stande seien. In dieser Hinsicht notire ich 1) die Bildung einer, vorzugsweise aus endothelialen, in ein spärliches körniges oder homogenes Bindemittel eingehüllten Elementen bestehenden, zelligen Neoplasie, welche unmittelbar, d. h. ohne jede Interposition streifig-elastischer Lagen der intacten Membrana fenestrata aufruht, 2) den von Heubner als Arteriom der Arterie bezeichneten Zustand, 3) die völlige oder nahezu völlige Obturation des Lumens durch ein fibroides, keine Verfettung und Verkalkung aufweisendes Gewebe — in Uebereinstimmung mit Heubner als Verhältnisse, welche innerhalb des Texturgebietes der Endarteriitis chronica deformans nicht angetroffen werden, sondern nur bei Endarteriitis obliterans vorkommen. Hierbei darf man aber in diagnostischer Hinsicht nicht ausser Acht lassen, dass sich die Structurerscheinungen der letzteren auch als directe Folgezustände primär vorhandener Thromben (Emboli) und zwar peripherwärts oft weit über die Lagerungsstätte derselben hinaus, entwickeln können.

[1]) Ausgesprochene narbige Peri- und Mesarteriitis ohne oder mit nur ganz geringfügiger Endarteriitis, wie sie nach Köster und Kraft an den grossen Gefässen vorkommen, habe ich an den Hirnarterien bisher nicht antreffen können.

Haben wir soeben eine Summe der handgreiflichsten anatomischen Unterschiede zwischen beiden Prozessen verzeichnet, so erscheint es nunmehr geboten, auch dasjenige hervorzuheben, was beiden Vorgängen gemeinsam ist: Trotz aller Verschiedenheiten des Verlaufs und der Ausgänge werden nehmlich beide Affectionen von demselben histogenetischen Princip beherrscht! Auch die sclerotische Endarteriitis kommt, wie ich jetzt mit Bestimmtheit annehme, in letzter Instanz durch eine formative Reizung des Gefässendothels zu Stande, welche von chronisch-entzündlichen Veränderungen im Bereiche der Ernährungsterritorien der Gefässwand abhängig [1]) ist. Obwohl es bisher weder Anderen noch mir gelungen ist, am Endo-

[1]) Vergl. hierüber den vorigen Aufsatz, dieses Archiv 73, S. 90. — Wie sehr die Untersuchungsergebnisse der jüngsten, discreten Heerde arteriitischer Neoplasie in unserem heutigen Fall (s. S.) die, von mir von Anfang an gegen Heubner geltend gemachte Annahme stützen, dass die Periarteriitis das Primäre, die Endarteriitis das Secundäre sei, darauf erlaube ich mir bei dieser Gelegenheit kurz hinzuweisen. An den Grenzstellen der in Rede stehenden Knötchen war die Periarteriitis vorhanden, die Endarteriitis nicht; erst allmählich fing, der stärker werdenden Periarteriitis entsprechend, das Endothel an, Wucherungserscheinungen zu zeigen, bis schliesslich, an Stelle der massigsten Proliferation der Aussenhäute, auch die Intimaneubildung ihren Höhepunkt erreichte. — Neuestens hat v. Winiwarter eine „eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis" beschrieben (v. Langenbeck's Archiv Bd. XXIII. Heft 1) und dabei, wie es scheint, ohne Kenntniss der bez. Arbeiten von Köster und seinen Schülern und mir, der obigen Annahme entgegen, die Meinung vertreten, dass die, gleichfalls vorhandenen, peri- und mesarteriitischen Zustände als „untergeordnete" Secundärerscheinungen zu betrachten seien. — v. W.'s Fall bietet offenbar histologisch nicht die geringste Eigenthümlichkeit dar, sondern gehört in die Kategorie der gewöhnlichen Endarteriitis obliterans, von der wir neulich aus physiologischen Gründen und auf Grundlage experimenteller und pathologisch-anatomischer Erfahrungen ausgesagt haben, dass sie wohl niemals „primär" vorkomme, sondern die Präcedenz chronisch-entzündlicher Wucherungen der Arterienperipherie oder der äusseren Gefässwandschichten voraussetze. Die thatsächlichen Befunde in v. Winiwarter's Beispiel widersprechen nun dieser Auffassung in keiner Weise, indem, entsprechend den Neoformationen an der Intima sehr ausgesprochene theils jüngere granulirende, theils ältere narbige Veränderungen des periadventitiellen und adventitiellen Zellstoffs vorlagen und wohl kaum zu präsumiren ist, dass die als ätiologisches Moment angenommenen „perennirenden äussern Schädlichkeiten" zuerst eine Proliferation des durch die dicke Mauer der Arterienwand geschützten Endothels und erst in zweiter Linie die Wucherungen des peripheren Bindegewebes hervorgerufen haben.

thelium sclerotischer Hirnarterien evidente Proliferationserscheinungen zu constatiren, muss doch die Anlage der ersten, neugebildeten, von endothelialen Zellen durchsetzten Bindegewebsplatte zwischen Endothel und Membrana fenestrata, welche den Beginn der Endart. deformans an den Hirnarterien kennzeichnet (Heubner), auf eine plastische Thätigkeit des Endothelhäutchens zurückgeführt werden, da eine andere zellige Matrix an der betreffenden Stelle nicht präexistirt und eine etwaige Entstehung aus Wanderzellen durch deren fast constante Abwesenheit sowohl an dem Orte der Bildung jener Platte als auch in der Substanz derselben ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich hier offenbar um einen sehr langsamen und unmerklichen Bildungsprozess, da man immer nur (scheinbar) unveränderten- oder bereits in obiger Weise veränderten Stellen, nicht aber deutlichen Zwischenstufen begegnet. Dagegen sind nun an den platten Zellkörpern der neuentstandenen Bindegewebslamelle oder -Lamellen (es schichten sich deren, wie bekannt, meist mehrere, von echt elastischen Lagen getrennt, etagenweise übereinander) ausnahmslos ausgesprochene Nucleations- und Cellulationsvorgänge zu beobachten, so dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass das stärkere, heteroplastische Wachsthum der sclerotischen Intimaneubildung hauptsächlich durch die Proliferation dieser Elemente — der Abkömmlinge des alten Arterienendothels — bedingt ist. Dafür, dass sich die später von aussen her eindringenden Wanderzellen oder Wucherungen der Vasa vasorum (Köster) an der definitiven Gewebsneubildung auf der Intima betheiligen, konnte ich keinen Anhaltepunkt finden. Wenn wir nun, trotz der Uebereinstimmung im histogenetischen Princip Endarteriitis deformans und Endarteriitis obliterans cerebralis einen so verschiedenartigen Lebensgang einschlagen sehen, so beruht das meines Erachtens der Hauptsache nach auf den ganz differenten nutritiven Einflüssen, denen beide Prozesse bei ihrer Entstehung, und im Verlauf ihres Daseins ausgesetzt sind. Bei der Arteriosclerose sehen wir, dass der pathologische Reiz nur sehr beschränkte und spärliche Veränderungen innerhalb der Nutritionscentren der Gefässwand einleitet, so dass es häufig schwierig ist, dieselben in markirten Symptomen (Zellenwucherungen) zu Gesicht zu bekommen. Demgemäss nimmt auch die davon abhängige formative Reizung des Gefässendothels anatomisch wenig greifbare

Formen an. Stellen sich dann, seitens der jugendfrischeren Proles des letzteren, regere Wachsthumsvorgänge ein, so kann sich leicht ein Missverhältniss zwischen Ernährungsmaterial und der Masse des zu Ernährenden bilden und so zu einem frühen Stillstand in der Entwicklung und weiterhin zu Verfettung und Verkalkung der neuproducirten Elemente kommen, zu deren Zustandekommen die bekannte Disposition der senescirenden Intima zur regressiven Metamorphose überhaupt, als begünstigendes Moment beitragen mag. Bei der Arteriitis obliterans syphilitica dagegen veranlasst der pathologische Reiz das Auftreten üppigster Zellenwucherungen im Bereiche der Ernährungsterritorien der Gefässwand und dementsprechend bilden sich hier die augenfälligsten Zeichen endothelialer Proliferation aus, deren selbst massigsten Producten immerdar durch die mit reichlicher Gefässneubildung einhergehenden granulirenden Gewebsneoplasien der Peripherie, welche häufig die Intimaneubildung direct mit capillaren Sprossen und Netzen versorgen, ein vollsaftiger Nährboden garantirt ist und denen die senile Disposition zur Verfettung meist nicht anhaftet, weil sich die syphilitische Arteriitis, im Gegensatz zur sclerotischen, vorwiegend auf noch jugendlichem Gewebsterrain localisirt. So erklärt sich meines Erachtens die hohe organisatorische Leistungsfähigkeit und der gänzliche Mangel an Verfettung und Verkalkung, welcher die Endart. obliterans auszeichnet, von welchen Vorgängen sie auch dann verschont bleiben kann, wenn die peri- und mesarteriitischen Entzündungsproducte in Folge ihrer besonderen Einrichtungen später partiell gummös absterben: Unter solchen Umständen stellen sich die grellsten Unterschiede dar, die wir überhaupt bei zwei anatomisch verwandten Prozessen erwarten können: Bei der Arteriosyphilis degenerative Peri- und Mesarteriitis mit definitiv-productiver Endarteriitis, bei der Arteriosclerose degenerative Endarteriitis mit definitiv-productiver Peri- und Mesarteriitis.

Vergleichen wir zum Schluss unseren heutigen Fall mit den bisher veröffentlichten Beispielen von „luetischer Erkrankung der Hirnarterien“, so ist derselbe ausser durch den Nachweis der stellenweis wirklich gummösen Textur, noch durch den Befund einer verbreiteten, erst mikroskopisch erkennbaren Erkrankung der kleinsten Piaarterien der Convexität, bei makro- und mikroskopischer Integrität der grösseren, daselbst verlaufenden Arterienzweige, und bei Ab-

wesenheit eigentlicher chronischer Convexitätsmeningitis, ausgezeichnet. Es ist denkbar, dass eine derartige Localisation des Prozesses auch ohne Betheiligung der grösseren Basalgefässe auftritt, weshalb bei scheinbar negativen Sectionsergebnissen auf diese Verhältnisse zu achten sein dürfte. Was die stellenweise Manifestation unserer Arterienerkrankung in Form multipler, scharf umschriebener prominirender Knötchen anlangt, so kann ich als Analogon aus der Literatur nur den Fall von Wilks (ref. von Heubner, Monographie S. 25) heranziehen, von dem es heisst: „Die Blutgefässe des Gehirns waren deutlich erkrankt, nicht durch die gewöhnlichen atheromatösen Flecken, sondern durch die Ablagerung zahlreicher harter runder Körner, die in ihren Wänden gebildet waren und vorsprangen, wie so viele Tuberkeln innerhalb und ausserhalb der Gefässe. Dies war in den grossen Stämmen, noch mehr aber in den kleinen Zweigen der Fall.“ Vielleicht gehört aber auch der Fall von Ramskill (ref. von Heubner, Monographie S. 29) hierher, in welchem neben nodösen Veränderungen der mittleren Cerebralarterie „an der Pia mater des Gehirns, besonders in der Sylvi'schen Grube Knötchen von gelblicher Farbe“ beschrieben werden[1]). Die Bezeichnung Arteriitis und Periart. nodosa, welche wir für die genannten Veränderungen gebraucht haben, veranlasst mich noch zu einem kleinen kritischen Zusatz. Dieselbe erschien für unseren Fall vollkommen zutreffend, da hier in der That die an den Arterien hervortretenden Nodositäten einzig und allein durch arteriitische und periarteriitische Wucherung bedingt und aus den Producten derselben zusammengesetzt waren. Dieselben Gründe waren es, die ihrer Zeit Kussmaul und Maier bestimmt haben, einer „bisher noch nicht beschriebenen eigenthümlichen multiplen Arterienerkrankung“ den Namen: „Periarteriitis nodosa“ zuzuertheilen. Virchow hatte, nach Einsicht von Präparaten der Proff. Kussmaul und Maier, die betreffenden Knötchen gleichfalls als von periarteriitischer Natur erklärt. Allerneuestens[2]) hat nun Meyer über ein sehr interessantes Beispiel verbreitetster Arterienerkrankung berichtet,

[1]) Möglicherweise beruhen viele der sog. miliaren Syphilome und Gummositäten der Gehirnhäute (cf. Virchow, Geschw. II. S. 452 u. Heubner, Ziemssen's Handb. Bd. 11, 1. Hälfte, S. 267) auf der der Entwickelung solcher arteriitischer und periarteriitischer Nodositäten.

[2]) Dieses Archiv. 74. Bd. 3. Heft.

welches er als Parallelfall der Kussmaul-Maier'schen Beobachtung ansieht, dabei aber eine wesentlich andere Auffassung über den Ursprung und das Wesen der Gefässveränderungen vertritt. Indem er an den Knoten der etwas grösseren Arterien ein Verhalten wie bei echten Aneurysmen nachweist, gelangt er zu dem Schluss, die arteriitische Grundlage des ganzen Prozesses in Abrede zu stellen, und als primäres Moment der localen Texturstörungen eine mechanische Zerreissung der morphologisch nicht nachweisbar veränderten Muskelhaut anzunehmen, an die sich erst secundär arteriitische und periarteriitische Vorgänge angeschlossen haben. — Ich bin nun nach genauester Kenntnissnahme alles dessen, was uns Meyer in Wort und Bild über die anatomischen Vorlagen seines Falles mitgetheilt hat, nicht im Stande gewesen, das Zwingende seiner an sich schon zweifelhaften Annahme zu erkennen, sondern glaube, dass die von ihm demonstrirten pathologischen Veränderungen leicht im Sinne einer entzündlichen Genesis erklärt werden können. Hierbei möchte ich in den Vordergrund stellen, dass es Meyer nicht gelungen ist, in seinen vielen Objecten einen einzigen unzweifelhaften Riss in sonst morphologisch intacter Gefässwand nachzuweisen! Auch ist von Meyer selbst — wenn auch nur im Sinne „Mancher" — hervorgehoben worden, dass „das absolute Fehlen jeglichen Hämatoms und jedes richtigen Aneurysma dissecans nur sehr wenig zu seiner Angabe einer primären Ruptur passt". Gleichwohl sieht sich Meyer veranlasst, seine Theorie mit positiver Schärfe aufrecht zu erhalten und stützt sich dabei, soviel ich sehen kann, hauptsächlich auf 2 Gründe: erstens auf die Constanz von Defectbildungen in der Media, gegenüber allen anderen anatomischen Veränderungen, d. h. also auf die mangelnde Constanz irgend eines anderen anatomischen Factors; zweitens auf den Mangel „eigentlicher Entzündung, d. i. zelliger Infiltration" im Gewebe der Defecte zeigenden Media. Da aber auf keiner der Abbildungen, welche die Verhältnisse an den grösseren Knoten wiedergeben, eine auf Endarteriitis beruhende Wucherung fehlt, vielmehr jeder, welcher mit derartigen Untersuchungen vertraut ist, an den sehr klaren und leicht verständlichen Figuren 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16 das Resultat der Endarteriitis[1]) wiedererkennen wird, somit ein entzünd-

[1]) Auch das Gewebe des sog. „organisirten Thrombus", welche Bezeichnung

licher Prozess als constant vorhanden, selbst durch ihn dargestellt wird, so fällt für die grösseren Knoten, an denen allein ein echt aneurysmatischer Bau zu Tage tritt, sein erster Grund fort. Wenn nun zweitens Meyer aus dem Fehlen zelliger Infiltrationen in dem Gewebe der Defecte zeigenden Media schliesst, dass dieselbe nicht durch Entzündung zu Grunde gegangen sei, so hätte er sich bereits durch Köster's und seiner Schüler Darlegungen, wenn er dieselben nur etwas weiter als von ihm geschehen, fortgeführt hätte, selbst widerlegt, indem der definitive Ausgang solcher anfangs fleckartig auftretender, granulirender Mesarteriiten häufig eine diffuse fibroide Degeneration der Media ist, durch welche die Continuität der Media streckenweise gänzlich unterbrochen wird und durch welche Adventitia und gewucherte Intima zu „einer einzigen bindegewebigen Masse — der späteren bindegewebigen Wand des aneurysmatischen Sackes — innerhalb deren hie und da noch Reste von normaler oder degenerirter Muscularis liegen (vergl. Meyer's Fig. 7) verschmelzen“ [1]). Ist also das Fehlen von lymphoiden Elementen innerhalb der Media an den intacten Theilen des Gefässrohrs kein Beweis dagegen, dass an Stelle der kranken, der ausgeweiteten Abschnitte die Muscularis durch frühere Entzündung zu Grunde gegangen ist, so wird meines Erachtens für die grösseren Knoten auch sein zweiter Grund hinfällig.

Wenn nun die histologischen Befunde an den grösseren Arterien nicht geeignet sind, die Theorie der entzündlichen Genesis

Meyer für die von ihm keineswegs übersehenen endarteriitischen Auflagerungen hauptsächlich anwendet, ist, wie wir wohl jetzt als gesicherte Thatsache annehmen können (noch allerneuestens ist auf Anregung Billroth's das Thema von der Thrombenorganisation wiederum zum Gegenstand einer sehr ausführlichen Untersuchung von Dr. Raab in Wien gemacht worden, deren Resultate in allen irgendwie wesentlichen Haupt- und Einzelpunkten mit den meinigen übereinkommen), nichts anderes als das Product einer obliterirenden Arteriitis oder Phlebitis. Wenn man nun trotzdem durchaus den Namen des „organisirten Thrombus“ beibehalten will, so darf man dies, meines Erachtens, nur für diejenigen Fälle thun, in denen stricte nachzuweisen ist, dass sich die arteriitische resp. endarteriitische Neoplasie erst auf den Reiz und an Stelle eines primär vorhandenen Thrombus ausgebildet hat, welcher Nachweis von Meyer nicht erbracht ist.

[1]) Cf. Krafft, Inaug.-Diss. Bonn 1877. S. 35.

zu widerlegen, so kann selbstverständlich Meyer auch nicht diese Befunde verwerthen, wenn es sich darum handelt, aus ihnen die Erscheinungen an den kleineren Arterien zu erklären. Dagegen lässt sich sehr „ungesucht“ aus diesen letzteren, grade auch aus seinen bez. Abbildungen Fig. 17, 18, 19, 20 der entzündliche Ursprung der grösseren, offenbar älteren Knoten herleiten: keine Ruptur der Media, ausgesprochene Periarteriitis, ausgesprochene Endarteriitis, die Media „öfters durch die andrängenden Zellenstränge gelockert“, theils, wenn auch „ausserordentlich selten, Spuren von einer directen Betheiligung der Muskelzellen an dem Proliferationsprozess“ aufweisend. Nicht minder lassen sich, meiner Einsicht nach, auch die Erscheinungen an den allerkleinsten, nur mikroskopischen Knötchen als auf entzündlicher Basis beruhend interpretiren. Meyer nimmt bei diesen kleinsten Nodulis an: primäre Ruptur, Einlagerung eines weissen Thrombus in die Lücke, der sich nach aussen hin bereits zu einer hyalinen Masse metamorphosirt hat, nach innen hin in seiner ursprünglichen Gestalt erhalten ist, und stützt sich hierbei vornehmlich auf seine sehr instructive Fig. 26. Ich lese diese folgendermaassen: Die Media, von scharfen Contouren begrenzt, in ihrer Continuität klar zu verfolgen, ausgebuchtet, aber nicht zerrissen; innen eine fast homogene Masse der Wand anliegend, offenbar ein Segment hyperplastischer, hyalin metamorphosirter Intima[1]); durch eine scharfe Grenze von ihr abgesetzt, ohne jeden Uebergang ihr auflagernd, ein anhaftender weisser Thrombus.

Nach diesen Erörterungen muss ich die Behauptung aufstellen, dass durch die Meyer'schen Beobachtungen weder der entzündliche Ursprung der von Kussmaul und Maier als Periarteriitis nodosa bezeichneten Gefässveränderungen, noch die arteriitische Theorie der Aneurysmenbildung überhaupt, widerlegt ist, mit welchem Urtheil ich den Werth der Meyer'schen Untersuchungen keineswegs geschmälert haben will.

[1]) Vergleiche hierzu die erläuternden Untersuchungen von Thoma, dies. Arch. Bd. 71, S. 243 u. 244, und Eichler, Ueber Millaraneurysmen des Gehirns, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 72, I, S. 22 u. 23.

XII.

Die Störungen im Circulationsapparat Chlorotischer und die functionelle Mitralinsufficienz[1]).

Von Dr. med. L. Lewinski,
I. Assistenzarzt der medicinischen Universitätspoliklinik zu Berlin.

Anfangs November 1874 kam in die hiesige medicinische Universitäts-Poliklinik der etwa 13jährige Franz S. mit der Klage über Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Mattigkeit und geschwollene Füsse. Nach der Angabe der ihn begleitenden Frau war er früher immer gesund gewesen; hatte dann einige Monate zuvor einen acuten Gelenkrheumatismus überstanden und sich seit jener Zeit nicht mehr erholen können. Der für sein Alter grosse und kräftig gebaute Knabe (er glich einem 17—18jährigen) sah sehr blass aus und hatte Oedeme an den untern Extremitäten. Die Herzdämpfungsfigur überragte rechts den Sternalrand um ein Bedeutendes, kam nach links nicht über die linke Mammillarlinie hinaus, begann am untern Rande der 2. und reichte bis zum oberen der 6. Rippe. Herzstoss etwas verstärkt innerhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. In der Gegend des Herzstosses hörte man ein lautes systolisches Geräusch und einen schwachen diastolischen Ton. Weiter nach oben links vom Sternum in der Höhe der 4. Rippe war das Geräusch schwächer, der zweite Ton etwas stärker. Ueber der A. pulmonalis fand sich der diastolische Ton stark accentuirt. — Puls 120, wenig hoch, Art. radial. eng, von mittlerer Spannung.

Dem Angegebenen nach konnte die Diagnose nicht zweifelhaft sein. In Anbetracht des Umstandes, dass das Leiden erst nach einem acuten Gelenkrheumatismus aufgetreten war, und mit Berücksichtigung der Erscheinungen von Seiten des Herzens musste man annehmen, dass die Mitralklappe in Folge eines endocarditischen Prozesses schlussunfähig geworden war.

Der Verlauf der Krankheit war ein sehr schleppender. Pat. erhielt Digitalis: doch wollte diese nicht recht wirken: nur vorübergehend wurde eine Steigerung der Diurese erzielt. Dann traten aber zeitweise Anfälle von heftigem Erbrechen, vielleicht durch Diätfehler veranlasst, auf, welche jede Medication verboten. Der Puls war häufig dicrot, und dem entsprechend fand sich während dieser Zeit ein doppelter Herzstoss. Im März 1875 verschlimmerte sich der Zustand des Pat. be-

[1]) Zum Theil in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 20. November 1878 vorgetragen (cf. Berliner Klinische Wochenschrift, 1879, No. 4 und 5).

deutend. — Die Oedeme nahmen überhand, und während ich mich mit der Frage beschäftigte, ob ich kleine Punctionen an den Extremitäten machen sollte (was bei der etwas eigenthümlichen Umgebung des Pat. überlegt werden musste), platzte die Haut an den Unterschenkeln. Es entleerte sich innerhalb der nächsten 24 Stunden eine grosse Menge ödematöser Flüssigkeit, aber der Knabe collabirte und starb noch vor Ablauf des 2. Tages am 6. März 1875.

Aus nicht weiter hierhergehörigen Gründen wurde die Autopsie von den beiden damaligen Gerichtsärzten, den Herren Geh.-Räthen Liman und Skrczeczka gemacht. Die Herren Obducenten stellten zwar fest, dass der Tod in Folge eines Herzleidens eingetreten war, indessen fand sich am Herzen etwas ganz Anderes, als ich erwartet hatte: Der linke Ventrikel war bedeutend hypertropirt, weniger der rechte: das Endocardium vollständig normal, namentlich fehlte an der Bicuspidalklappe jede Abnormität. Dagegen war das Ostium venosum sinistrum hochgradig erweitert, so dass man drei Finger in demselben bequem ausbreiten konnte. Schliesslich war die Aorta auffällig eng, dünnwandig, leicht dehnbar, und die Abgangsstellen der Gefässe an der Pars descendens waren nicht wie in der Norm regelmässig in zwei Reihen angeordnet, sondern ganz irregulär. Der Herzmuskel bot makroskopisch (und wenigstens in einem mikroskopischen Präparate) keine Zeichen von Verfettung dar.

Wie die Autopsie ergeben hat, war demnach die Diagnose im Leben nicht richtig gestellt. Denn als Ausgangspunkt der Erkrankung fand sich nicht, wie angenommen war, eine alte Endocarditis an der Mitralis, sondern eine abnorme Beschaffenheit der Aorta. Bekanntlich hat Virchow in einem Vortrage, welchen er in der Sitzung der Berliner geburtshülflichen Gesellschaft vom 12. Juli 1870 gehalten hat, darauf hingewiesen [1]), dass nach seinen pathologisch-anatomischen Erfahrungen zum mindesten sehr häufig höchstwahrscheinlich aber regelmässig bei Chlorotischen eine Hypoplasie der grossen Gefässstämme, insbesondere der Aorta, sich finde. Dieselbe ist auffällig eng, dünnwandig, sie besitzt „einen so hohen Grad von Elasticität, dass sie sich leicht wie ein Gummiband ausziehen lässt und nachher wieder zusammenschnurrt“ [2]), und zeigt Anomalien im Ursprunge der abgehenden Gefässe. Was das Herz anlangt, so existirt, wenn auch in der früheren Zeit des Lebens eine Kleinheit desselben mit der Kleinheit der Aorta zusammenfallen mag, in späteren Jahren oft ein gerade entgegengesetztes Verhältniss, eine wahre Herzhypertrophie. Dem Angegebenen nach musste man jetzt annehmen, dass der Patient eine angeborene oder wenigstens in den ersten Lebens-

[1]) Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie I. Band. Berlin 1872. S. 323.
[2]) a. a. O. S. 336.

jahren erworbene[1]) Disposition zur Chlorosis hatte, und dass diese zur Zeit der beginnenden Pubertätsentwickelung, wie so häufig, manifest geworden war, vielleicht besonders begünstigt durch den schwächenden Einfluss des vorangegangenen acuten Gelenkrheumatismus. Als ein Folgezustand musste die Hypertrophie und die hier unzweifelhaft dagewesene relative, oder wie man es wohl besser bezeichnen kann, functionelle Mitralinsufficienz aufgefasst werden. Diese ist übrigens nach den Erfahrungen von Gerhardt[2]) keine allzu seltene Complication der Chlorosis, und ich selbst habe seit der Zeit der eben beschriebenen Beobachtung noch einen ganz unzweifelhaft hierher gehörigen Fall gesehen, dessen Ausgang ich allerdings nicht habe feststellen können, da die betreffende Patientin mir bald aus den Augen geschwunden ist.

Es entsteht jetzt die Frage: 1) was war hier die Veranlassung für die Hypertrophie des linken Ventrikels und wo ist der Grund hierfür bei Chlorotischen überhaupt zu suchen und 2) wie ist die functionelle Mitralinsufficienz und die abnorme Erweiterung des Ostium venosum sinistrum zu Stande gekommen?

Was zunächst die Herzhypertrophie anlangt, so glaubt Virchow sie mit der Enge der Aorta in Beziehung bringen zu müssen. Er stellt sich vor, dass wenn das Individuum eine grössere Menge Blut producirt, der Druck im Aortensystem wachsen, die Widerstände für die Entleerung des linken Ventrikels zunehmen und dann, wie es ja auch sonst vielfach geschieht, eine Dilatation und Hypertrophie desselben eintreten muss[3]). Daneben hält er es für sehr wahrscheinlich, „dass in einer Zeit, wo das Herz auch physiologisch zum Wachsen bestimmt ist, alle Anreize zu vermehrtem Wachsthum eine grössere Wirkung ausüben“[4]). Nun könnte man vielleicht daran denken, dass da die Blutmenge Erwachsener absolut und relativ grösser ist als im Kindesalter, während der Pubertätsentwickelung die Bedingungen für die Herzhypertrophie gemäss dieser Anschauung gegeben sind.

Immermann entwickelt dieselbe Ansicht wie Virchow; er

[1]) Wenigstens betrachtet Virchow die Gefässanomalie als angeboren oder in den ersten Lebensjahren erworben.

[2]) Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1866. S. 184.

[3]) a. a. O. S. 334.

[4]) a. a. O. S. 332.

meint, dass „je grösser die Blutmenge und je enger der arterielle Apparat, desto grösser das Missverhältniss zwischen der vom Herzen zu bewegenden Last und den Widerständen ist, welche sich der Hebung entgegensetzen“ [1]).

Allein gegen diese Anschauung lässt sich Mancherlei einwenden. Zunächst haben die in den letzten Jahren im physiologischen Institut zu Leipzig über die Beziehungen zwischen Blutmenge und Blutdruck gemachten Untersuchungen [2]) gezeigt, dass die Vorstellungen, welche man hierüber gehabt hat, falsch sind. Es kann nehmlich bei einem Thiere die Blutmenge innerhalb sehr weiter Grenzen variiren, ohne einen Einfluss auf den Blutdruck auszuüben.

Andererseits gestattet der Umstand, dass eine Aorta an der Leiche enger gefunden wird, als eine normale, noch keineswegs einen Schluss darauf, dass sie auch dem Kreislauf einen grösseren Widerstand geboten hat. Die Aorta ist bekanntlich ein elastischer Schlauch, welcher im Leben weit über sein Lumen im leeren Zustand hinaus gedehnt ist und dann je nach der mehr oder weniger vollkommenen Elasticität seiner Wandungen einen Druck auf den Inhalt ausübt. Während der Diastole des Herzens treibt sie dadurch eine gewisse Menge Blut in die peripheren weniger widerstandsfähigen Gefässe: allein mit der nächsten Systole wird sie um eben so viel wieder gedehnt, und so bleibt ein gewisser mittlerer Grad der Erweiterung. Gegen Ende des Lebens aber, wenn die Herzkraft zu erlahmen anfängt, zieht sie sich nun immer zusammen bis auf die dem leeren Zustand entsprechende Weite. Wenn man demnach den Widerstand, welchen ein Gefäss dem Kreislauf während des Lebens geboten hat, durch Untersuchungen an der Leiche feststellen will: so genügt es dazu nicht blos die Weite desselben zu bestimmen; sondern von vielleicht noch grösserer Wichtigkeit sind die physikalischen Eigenschaften der Wände, nehmlich 1) die Dehnbarkeit derselben und 2) die Vollkommenheit der Elasticität, d. h. die Fähigkeit, wieder vollständig, nachdem die dehnende Kraft nachgelassen hat, in den alten Zustand zurückzukehren.

Dass die Leichtigkeit, mit welcher ein Gefäss gedehnt wird, und die Grösse der möglichen Dehnung von unendlicher Bedeutung

[1]) Ziemssen's Pathologie und Therapie Bd. 13. S. 573.

[2]) Worm Müller, Sitzungsber. der Sächs. Ges. der W. Math.-physic. Kl. 1873. 573—664. — L. Lesser, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 86.

für den Kreislauf sind, sieht man unschwer ein. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass, wenn man zwei gleich weite Röhren, die eine von Holz und die andere von Kautschuk hat, man durch die letztere in der Zeiteinheit mit derselben Kraft eine weit grössere Menge Flüssigkeit hindurchtreiben kann wie durch die erstere. Aber auch die Vollkommenheit der Elasticität spielt eine gewisse wenn auch nicht ganz so bedeutende Rolle. Wenn nehmlich zwei vollkommen elastische Körper, welche sich mit einer gewissen Geschwindigkeit bewegen, aufeinanderstossen: dann ist die Summe der lebendigen Kräfte nach dem Stosse gerade ebenso gross wie unmittelbar vor dem Stosse: es geht eben durch diesen Nichts verloren. Stossen aber zwei weniger elastische Körper aufeinander, dann erleiden sie eine bleibende Veränderung ihrer Form, wodurch ein Theil der vorhandenen lebendigen Kraft absorbirt wird[1]). Nun, das Blut, das einem vollkommen elastischen Körper gleich erachtet werden kann, stösst während der Systole des Herzens mit der ihm von diesem ertheilten Geschwindigkeit an die Aorta und erweitert diese je nach der grösseren oder geringeren Leichtigkeit, mit welcher sie sich dehnen lässt. Durch diese Formveränderung, welche sich bekanntlich in Gestalt einer Welle, die wir Puls nennen, längs des arteriellen Theils des Gefässsystems fortpflanzt, wird ein Theil von der lebendigen Kraft, die das Herz dem Blut ertheilt hat, zunächst verbraucht. Ist die Aorta vollkommen elastisch, so wird dieser Theil als Spannkraft aufgespeichert, um dann später wieder für den Kreislauf verwerthet zu werden. Ist dagegen die Aorta nicht vollkommen elastisch, so bleibt ein Theil der Verschiebung, welche ihre Wandmolecüle während der Herzsystole erlitten hatten, bestehen: dadurch aber wird dem Kreislauf ein Theil von der lebendigen Kraft entzogen, welche ihm das Herz, als sein einziger Motor, ertheilt hatte. So kommt es, dass Gefässe, deren Wandungen eine

[1]) Dieser Verlust ist bekanntlich, wenn die beiden Körper mit M und M_I und die beiden Geschwindigkeiten derselben von dem Zusammenstoss mit c und c_1 bezeichnet werden, gleich dem harmonischen Mittel der Massen $= \frac{M.M_I}{M+M_I}$ und dem Fallraum, welcher der Endgeschwindigkeit $c - c_1$ entspricht: also $= \frac{M.M_I}{M+M_I} \cdot \frac{(c-c_1)^2}{2g}$, wenn man unter g die Beschleunigung durch die Schwere versteht.

geringere Dehnbarkeit und eine weniger vollkommene Elasticität besitzen, wie bei Arteriosclerose, trotz des abnorm weiten Lumens, welches sie im leeren Zustande haben, dennoch dem Kreislauf viel grössere Widerstände bieten als normale. Das Umgekehrte aber findet sich gerade bei Chlorotischen. Hier ist die Aorta sehr leicht dehnbar und besitzt eine fast vollkommene Elasticität: sie lässt sich, wie Virchow sagt, „wie ein Gummiband leicht ausziehen und schnurrt dann wieder zusammen“ [1]). Wenn demnach ihr Lumen post mortem kleiner als normal gefunden wird: so ist damit noch keineswegs gesagt, dass sie dem Kreislauf auch während des Lebens grössere Widerstände geboten hat. Es kann eben dieses durch die günstigen Bedingungen, welche die physicalischen Eigenschaften ihrer Wandung für die Fortbewegung des Blutes bieten compensirt, ja sogar übercompensirt werden: und man könnte vielleicht mit demselben Recht, wie die Herzhypertrophie von der Enge der Aorta, die Kleinheit des Herzens, welche so häufig in den früheren Jahren solcher Individuen gefunden wird, von der leichteren Dehnbarkeit und der vollkommeneren Elasticität ihrer Wandungen bedingt ansehen. In der That wird man auch a priori gar nicht angeben können, welcher von den beiden hier angeführten und entgegengesetzt wirkenden Zuständen der vorherrschende ist. Genauere Untersuchungen, die ja füglich nur in pathologisch-anatomischen Instituten denkbar sind, fehlen bis jetzt. Allein es giebt eine klinische Thatsache, welche beweist, dass die Aorta bei chlorotischen Individuen zum mindesten nicht die Entleerung des Herzens erschwert und so in der von Virchow und Immermann angegebenen Weise zur Herzhypertrophie führt. Wenn das nehmlich der Fall wäre, so müsste die Spannung des Aortensystems bei Chlorotischen erhöht sein. Nun besitzen wir Zeichen, auf welche ich späterhin noch zurückkomme [2]), aus denen wir eine erhöhte Spannung des Aortensystems zu diagnosticiren im Stande sind, von denen das Wesentlichste bekanntlich die Verstärkung des zweiten Aortentones ist. Von diesen habe ich aber bis jetzt trotz der vielen an Chlorosis Leidenden, die ich in den letzten Jahren gesehen habe, bei unzweifelhaft uncomplicirten Fällen Nichts ent-

[1]) a. a. O. S. 336.

[2]) S. unten S. 302.

decken können[1]). Da demnach die Spannung des Aortensystems Chlorotischer nicht erhöht ist, auch nicht der Blutdruck in der Aorta: so verliert die Virchow'sche Hypothese der Herzhypertrophie jeden Boden.

Wenn wir nun der hier angeregten Frage über die Entstehung der Herzhypertrophie bei Chlorotischen näher treten wollen: so erscheint es nothwendig, auf einen allgemeinen Satz der Physiologie des Kreislaufs zurückzugehen. Es ist über allem Zweifel erhaben, dass ein normaler Kreislauf nur so lange möglich ist, als die Kraft des Herzens für die Widerstände desselben ausreicht oder wie man sich auch ausdrücken kann, so lange die lebendige Kraft des Herzens der mechanischen Arbeit des Kreislaufs entspricht. Nun ist nach einer bekannten Formel der Mechanik die Arbeitsleistung einer Kraft (K) gegeben durch das Product des Widerstandes (P) in den Weg (s): also $K = P.s$. In der Hämodynamik versteht man bekanntlich unter P den Blutdruck in der Aorta, welcher ja bei jeder Herzsystole durch die Herzkraft überwunden werden muss, und unter s die Höhe eines Cylinders, dessen Durchmesser dem des Anfangstheils der Aorta entspricht und dessen Inhalt durch die Blutmenge, die der Ventrikel bei der Systole entleert, bestimmt wird. Allein die Kraft des Herzens (= K) ist wiederum ein Product zweier Factoren, nehmlich: 1) von der Summe der Muskelfasern, welche in seinem Querschnitt enthalten sind und die wir mit M (Masse) bezeichnen wollen und 2) von der contractilen Kraft oder der Energie der einzelnen Muskelfasern, was wir e nennen wollen. Wir werden also jetzt sagen können: ein normaler Kreislauf ist überhaupt nur möglich, wenn

$$1)\quad M.e = P.s \text{ ist.}$$

Es muss aber sofort eine Störung des Kreislaufs eintreten, wenn ein Missverhältniss zwischen diesen beiden Factoren besteht zu Ungunsten von M.e, d. h. wenn

$$2)\quad M.e < P.s \text{ ist.}$$

Es ist klar, dass aus der Formel 1) die Formel 2) auf die verschiedenste Weise abgeleitet werden kann, d. h. also, dass dieselbe Kreislaufsstörung auf die verschiedenste Weise sich aus der Norm entwickeln kann. Aus der gegebenen Reihe der Möglichkeiten

[1]) S. unten S. 303 Anmerkung.

wollen wir hier nur einzelne herausgreifen, welche, da sie in Wirklichkeit rein vorkommen, als Belege für die Realität der durch die Formeln ausgedrückten Allgemeinanschauungen dienen mögen. Der erste Fall ist der, dass das Product von Me normal bleibt, während der von Ps steigt. Das kann wiederum in verschiedener Weise vor sich gehen, z. B. durch die blosse Vergrösserung von P oder von s. Die blosse Vergrösserung von P, d. h. die Steigerung des Blutdrucks findet sich bekanntlich in Folge von Nierenschrumpfung. Die alleinige Vergrösserung von s kommt vor bei Aorteninsufficienz. Hier wird der linke Ventrikel von zwei Seiten während seiner Diastole gespeist und muss während der Systole eine grössere Menge Blut in die Aorta werfen. Da aus dieser Blutmenge nun s berechnet wird, so wird also so lange der Aortenquerschnitt derselbe ist, s grösser sein. Allein in diesen Fällen ist P nicht mehr ganz normal. Es schwankt nehmlich bei Aorteninsufficienz der Blutdruck zwischen Arterienerweiterung und Verengerung in viel grösserem Umfange als in der Norm, er ist kurz vor Beginn der Herzsystole etwas niedriger als in der Norm. Indess diese Verkleinerung von P wird durch die Vergrösserung von s übercompensirt, so dass P.s grösser ist als im gesunden Zustande. In der That ist auch der Druck in der Aorta im Moment der Herzsystole grösser als in der Norm[1]).

Aber die Formel 2) kann sich auch aus der 1) dadurch entwickeln, dass P.s normal bleibt, während Me sinkt. Auch hier wollen wir wieder nur zwei Möglichkeiten in's Auge fassen. Es kann nehmlich das Product Me kleiner werden, indem blos M oder blos e kleiner wird. Die Verkleinerung von M entsteht bei chronischer Myocarditis, bei welcher in Folge von bindegewebiger Wucherung (sogenannten Schwielen des Herzfleisches) ein Theil der Herzmuskelmasse vernichtet wird. Dem gegenüber wird e, d. h. die Energie der Herzmuskelfasern herabgesetzt überall da, wo die O-Zufuhr zum Herzen verringert ist, also auch bei Chlorosis. Denn hier ist der Hämoglobingehalt des Blutes vermindert: demnach auch die O-Zufuhr zu den Organen. Hierauf aber reagiren bekanntlich gerade die Muskeln am intensivsten, indem ihre Leistungsfähigkeit abnimmt.

[1]) Es geht dieses am sichersten aus der bei Aorteninsufficienz sich einstellenden Erweiterung der Aorta hervor.

Es ergiebt sich also hieraus, dass chlorotische Individuen in Bezug auf ihren Circulationsapparat Herzkranken gleich zu achten sind, bei welchen das Missverhältniss besteht, wie es Formel 2) ausdrückt.

Nun entsteht aber die Frage: was geschieht in solchen Fällen? Wie aus der allgemeinen Pathologie der Herzkrankheiten sich ergiebt, ist die erste Wirkung, wenn $Me < Ps$ geworden, die, dass P so lange sinkt, bis wieder $Me = Ps$ wird. Allein es ist bekannt, dass das Sinken des Blutdrucks in der Aorta mit ungemeinen Schädigungen für den Körper verbunden ist. Ohne mich eingehender auf die verwickelte und trotz der vielen Arbeiten der letzten Decennien noch keineswegs vollkommen durchsichtige Frage der Kreislaufsregulation einzulassen: möchte ich nur darauf hinweisen, dass die Leistungsfähigkeit der Organe davon abhängig ist, dass in der Zeiteinheit eine gewisse Quantität Blut durch die Capillaren strömt, verschieden gross je nachdem das Organ gerade functionirt oder nicht. Das ist aber ganz im Allgemeinen ausgedrückt, nur abhängig von der Differenz zwischen Anfangs- und Enddruck des Gefässsystems. Es sinkt demnach ceteris paribus die Geschwindigkeit des Capillarkreislaufs mit dem Sinken des Aortendrucks. Um dieses zu verhindern, greifen (gleichgültig wie?) eine Menge von compensatorischen Vorrichtungen ein. So z. B. steigt zunächst die Frequenz des Herzschlages. Allein das Wichtigste bleibt doch immer, wie die Pathologie der Herzkrankheiten lehrt, die Vermehrung der Herzmuskelmasse oder wie man sich klinisch ausdrückt, die Herzhypertrophie. Nothwendig hierfür ist nur eine gewisse Leistungsfähigkeit der Individuen, nehmlich die Fähigkeit neue Massen anzubilden. Ist das nicht der Fall, dann entsteht ein schlimmer Zustand. Wie wir gesehen, wird, wenn $Me < Ps$, der Blutdruck in der Aorta so lange verringert, bis beide Seiten der Gleichung wieder gleich sind. Allein mit dem Sinken von P sinkt auch die Geschwindigkeit des Capillarkreislaufs, damit die Functionsfähigkeit der Organe also auch des Herzens, d. h. der Factor e. Mit dem Sinken von e sinkt aber wieder P, und so entsteht ein unheilvoller Circulus vitiosus zwischen e und P, welcher zur Vernichtung des Lebens führt. Man bezeichnet diesen Zustand bekanntlich in der klinischen Sprache mit dem Ausdrucke: Compensationsstörungen.

Anders aber ist es, wie gesagt, wenn das Individuum die Fähigkeit besitzt, neue Körpermassen anzubilden; hier vermehrt sich die Herzmuskelmasse, bis ein vollkommener Ausgleich erzielt ist. Diese Fähigkeit besitzen aber gerade Chlorotische, wie schon am besten daraus hervorgeht, dass chlorotische Individuen sich meist im Stadium vermehrten Körperwachsthums befinden [1]). Demnach entwickelt sich auch hier eine Herzhypertrophie zur Ausgleichung der Kreislaufsstörungen, genau wie bei allen anderen Herzkranken. Ob diese Ausgleichung aber immer vollständig durch Vermehrung der Herzmuskelmasse gelingt, ist indess fraglich. Es arbeitet ja die neue Masse unter denselben ungünstigen Verhältnissen wie die alte, d. h. unter verringerter Energie. Demnach ist es möglich, dass trotz der Hypertrophie keine vollständige Compensation zu Stande kommt. Es wird eben im gegebenen Fall Alles davon abhängen, wie stark die Verringerung von e ist, oder mit anderen Worten, bis zu welchem Grade die Abnahme des Hämoglobingehalts im Blute gediehen ist.

Dem Angegebenen nach gehört die Chlorosis in Bezug auf die Circulationsorgane in's Gebiet der Herzkrankheiten und daher sind auch die subjectiven Beschwerden Chlorotischer, wie Herzklopfen, Dyspnoe u. s. w. nicht verschieden von denen anderer Herzkranker.

Aus der hier gegebenen Darstellung erklärt sich aber auch noch ein Moment, das sonst unverständlich wäre. Schon bei der Beobachtung, die oben mitgetheilt ist, war es auffällig, dass post mortem eine ziemlich bedeutende Herzhypertrophie nachweisbar war, obwohl im Leben Nichts darauf hingewiesen hatte. Analoges ist wohl bei Chlorotischen öfter der Fall. Denn es ist doch zum mindesten höchst auffällig, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Chlorotischen nach Virchow's Erfahrung gerade nicht allzu selten vorkommt, während an Lebenden alle die Zeichen zu fehlen pflegen, die auf eine solche Complication hinweisen. Wenigstens ist es mir noch nie gelungen, mit Sicherheit eine Hypertrophie nachweisen zu können. Dieser Widerspruch ist darin begründet, dass wir keine Symptome besitzen, aus welchen wir die Hypertrophie an sich, d. h. die Massenzunahme des Herzens diagno-

[1]) Auch Virchow meint, „dass in einer Zeit, wo das Herz auch physiologisch zum Wachsen bestimmt ist, alle Anreize zu vermehrtem Wachsthum eine grössere Wirkung ausüben" (a. a. O. S. 332).

sticiren können. Traube[1]) erschloss dieselbe hauptsächlich aus der erhöhten Spannung des Aortensystems, wenn diese längere Zeit nachweisbar war und ganz insbesondere wenn daneben noch die Zeichen für eine Dilatation des linken Ventrikels vorhanden waren. Für die erhöhte Spannung des Aortensystems aber hatte er drei Symptome: 1) abnorme Resistenz der Radialarterien bei normaler Beschaffenheit ihrer Wände; 2) Verstärkung, Erhöhung und klingende Beschaffenheit des diastolischen Aortentones und 3) abnorme Resistenz des Spitzenstosses. — Hiergegen lässt sich nun Folgendes einwenden: 1) die Resistenz der Radialarterien wechselt aus localen Gründen, nehmlich je nach der Contraction oder Erschlaffung der glatten Musculatur der kleineren Gefässe, unabhängig von der Aortenspannung, beweist also nur die Spannung dieser Gefässe. Eine Folgerung hieraus auf die Spannung des Aortensystems ist demnach nur unter grossen Cautelen erlaubt. 2) Die abnorme Resistenz des Herzstosses beweist nur die erhöhte Leistungsfähigkeit des Ventrikels; diese ist aber nicht immer mit erhöhter Aortenspannung combinirt. So ist bei Mitralinsufficienz und Hypertrophie des linken Ventrikels die Spannung der Aorta höchstens die normale, während der Kraftüberschuss des Ventrikels nur dazu dient, um während der Systole eine gewisse Menge Blut in den Vorhof zu treiben. — Nur die Verstärkung des zweiten Aortentones erlaubt einen directen Schluss auf erhöhte Aortenspannung. — Hiernach modificirt sich die Lehre Traube's etwa in folgender Weise: Es giebt ein directes Zeichen für die erhöhte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, nehmlich die abnorme Resistenz des Herzstosses, und ein indirectes Zeichen, d. i. die Verstärkung des zweiten Aortentones. Denn aus der letzteren kann auf eine erhöhte Spannung des Aortensystems geschlossen werden; diese ist aber wieder ohne eine erhöhte Kraft des linken Ventrikels nicht denkbar. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass, wenn der linke Ventrikel auf längere Zeit eine erhöhte Kraft entwickelt, er an Masse zugenommen hat, d. h. hypertrophirt ist. Demnach ist es immer gestattet aus einer längere Zeit anhaltenden erhöhten Kraft des linken Ventrikels eine Herzhypertrophie zu diagnosticiren. Allein der umgekehrte Schluss wäre falsch. Denn da die Kraft des Herz-

[1]) Gesammelte Beiträge. II. S. 979.

muskels ein Product von Masse und Energie ist, so kann eine Vermehrung der Masse, d. h. eine Hypertrophie vorhanden sein, ohne dass damit eine erhöhte Kraft verbunden ist: nehmlich dann, wenn gleichzeitig die Energie der Muskelfasern gesunken ist.

Das ist aber, wie wir gesehen haben, bei Chlorotischen der Fall. Hier hypertrophirt das Herz nicht, um eine abnorme Arbeit zu leisten, sondern nur um die durch verringerte Energie der Herzmuskelfasern bedingte Störung zu beseitigen. Daher ist die Kraft des linken Ventrikels höchstens nur die normale; folglich fehlen die Zeichen für die Hypertrophie [1]).

Wir kommen jetzt zu der zweiten oben aufgeworfenen Frage: wie entstand in unserem Falle die relative oder wie hierfür wohl bezeichnender gesagt werden kann, die functionelle Mitralinsufficienz?

Die Frage, ob es überhaupt eine functionelle Mitralinsufficienz giebt, ist bis auf die neueste Zeit verschieden beantwortet. Sehr gewichtige Autoren haben sich dagegen ausgesprochen: am eingehendsten Oppolzer [2]). Das Argument, auf welches er sich hauptsächlich stützt, ist wie er sagt, ein anatomisches und beruht auf einer Angabe Kürschner's [3]). Dieser macht nehmlich die Bemerkung, dass die Valvula mitralis für jede Ausdehnung des Ostium venosum hinreicht. „Ich habe in jedem Ventrikel das Ostium venosum ausgedehnt, wie es am lebenden Herzen nie vorkommen kann und die Klappe würde doch hingereicht haben, eine weit grössere Oeffnung zu decken“ [4]). Dieses ganz unzweifelhafte Factum würde in der That sehr viel bedeuten, wenn nehmlich die Art und Weise, wie die Klappe während der Systole des Herzens geschlossen wird, analog wäre dem Versuch einer solchen Ausmessung, wie sie

[1]) Nur bisweilen hörte ich bei chlorotischen Mädchen eine Verstärkung des 2. Aortentones: Allein dieses war immer nur im ersten Moment der Untersuchung der Fall; setzte ich dieselbe einige Zeit aus, oder auscultirte ich in kleinen Pausen mehrere Male hinter einander, dann war der 2. Ton keineswegs mehr abnorm. Es ist das offenbar die Folge der psychischen Erregung, in welcher bekanntlich Chlorotische auch an andern Muskeln vorübergehend eine erhöhte Kraft entwickeln.

[2]) Oppolzer's Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, herausgegeben von Stoffela. Erlangen 1867. S. 220.

[3]) Rud. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Artikel: Herz und Herzthätigkeit. Bd. 2.

[4]) a. a. O. S. 61.

Kürschner gemacht, d. h. wenn die Klappe sich während des Lebens horizontal vor das Ostium venosum legen würde. In der That hat es Autoren gegeben, welche diese Anschauung vertreten haben[1]). Allein auf Grund von Versuchen, auf welche ich noch zurückkommen werde, und wohl in Uebereinstimmung mit den meisten jetzt lebenden Physiologen glaube ich mit einiger Bestimmtheit sagen zu können, dass die Bicuspidalklappe niemals, so lange der Herzmuskel noch im Stande ist sich zu contrahiren, in dieser Weise das Ostium venosum abschliesst. Damit fällt aber die Bedeutung der Kürschner'schen Angaben gegen die functionelle Insufficienz. — Demgegenüber wüsste ich kaum, wie der im Anfang mitgetheilte Fall anders gedeutet werden könnte.

Wenn es demnach feststehen dürfte, dass es functionelle Mitralinsufficienzen giebt, (und die neuesten Autoren, wie Friedreich[2]), Rosenstein[3]), sind ja dieser Meinung): so erscheint mir die Vorstellung, welche zur Zeit über das Zustandekommen derselben herrscht, vollkommen unzureichend. Was zunächst die abnorme Erweiterung des Ostium venosum anlangt, so bringt man sie meist in Zusammenhang mit einer Erschlaffung der Herzwand, hauptsächlich wohl deswegen, weil die Beobachtung die Coincidenz dieser beiden Zustände lehrt. Allein zur Dehnung ist schliesslich eine dehnende Kraft nothwendig, und die Erschlaffung der Herzwand bedeutet doch eigentlich nur den Wegfall einer Kraft, nehmlich des Herztonus. Es liegt also implicite in dem Begriff von der Erschlaffung der Herzwand die Vorstellung, dass eigentlich in der Norm die dehnende Kraft vorhanden, aber durch den Tonus der Herzwand eine sie aufhebende Gegenkraft gegeben ist, nach deren Wegfall jene dann in die Erscheinung tritt. Diese dehnende Kraft kann aber nichts Anderes sein als der Druck der im Herzen befindlichen Flüssigkeit. Wenn durch eine Röhre mit dehnbaren Wänden, wie wir uns das Ostium venosum vorstellen können, eine Flüssigkeit mit grosser Kraft durchgepresst würde, und wenn dieses so

[1]) Scoda, Percussion und Auscultation. 5. Auflage. S. 190. Auch Traube scheint wenigstens nach dem Werthe, den er auf den Baumgarten'schen Versuch legt, diese Ansicht gehabt zu haben (Gesammelte Abhandlungen Bd. II. S. 798).

[2]) Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten. Erlangen 1867. S. 239.

[3]) v. Ziemssen's Handbuch der Pathologie. Bd. 6. S. 110.

oft geschehen würde als das Herz sich contrahirt: so müsste sie schliesslich erweitert werden. Aber der Druck, unter dem das Blut im Vorhof steht, ist meist ein negativer und nur während der Vorhofssystole erhebt er sich nach den Versuchen von Marey[1]) und Chauveau zu 2,0—2,5 Mm. Quecksilber. Doch dürfte auch diese Zahl, wie bereits H. Jacobsohn[2]) bemerkt hat, noch zu hoch gegriffen sein, da bei den Versuchen der beiden Franzosen durch die Einführung einer Canüle in den Vorhof ein Strömungshinderniss und damit eine künstliche Drucksteigerung gemacht ist. Jedenfalls ist demnach der Seitendruck, den das vom Vorhof in den Ventrikel fliessende Blut besitzt, höchst unbedeutend und kann also bei Betrachtung der hier vorliegenden Frage ganz ausser Acht gelassen werden. Viel wichtiger dagegen für dieselbe ist der intraventriculäre Druck. Denken wir uns einen Ballon mit dehnbaren Wandungen, welcher an seiner oberen Seite eine Oeffnung (Ostium venosum) hat[3]), und nehmen wir an, dieser Ballon wäre mit einer so grossen Flüssigkeitsmenge gefüllt, dass seine Wandungen nicht die genügende Widerstandskraft hätten und gedehnt würden: so würde der Ballon erweitert werden müssen und mit ihm die obere Oeffnung. Aber so einfach kann der Vorgang im Ventrikel offenbar nicht sein. Denn wenn dem so wäre, so müsste eine gewisse Relation zwischen der Weite des Ventrikels und der des Ostium venosum bestehen: das ist aber nicht der Fall. Es giebt bekanntlich ganz enorme Dilatationen des linken Ventrikels, namentlich bei Aorteninsufficienz, bei welchen das Ostium venosum wohl etwas erweitert ist, aber doch keineswegs so, dass daraus eine functionelle Mitralinsufficienz entstände: andererseits haben wir aber in unserem obigen Falle nur eine sehr geringe Dilatation des linken Ventrikels und eine sehr bedeutende Erweiterung des Ostium venosum sin. gehabt. Es muss demnach irgend eine besondere Vorrichtung existiren, welche in der Norm das Ostium venosum vor abnormer Dehnung schützt, und bei deren Schädigung die angegebene Stö-

[1]) Marey, Circulation du sang. Paris 1863. p. 103.

[2]) Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv. 1867. S. 237.

[3]) Die Aorta kann unberücksichtigt bleiben, da sie vermöge des in ihr herrschenden relativ hohen Drucks wie ein fester Stab betrachtet werden kann, welcher neben dem Ostium venosum in die Wandung des Ballons hineingesteckt ist.

rung eintritt. Das sind wie ich glaube die Papillarmuskeln. Um den Einfluss derselben auf die Weite des Ostium venosum zu verstehen, ist es nothwendig, ein wenig auf den Modus des Klappenschlusses einzugehen, da hierüber noch divergirende Ansichten wenigstens unter den Klinikern bestehen: doch will ich hier gleich im Voraus bemerken, dass ich auf Grund eigener Versuche zu einer die Kürschner'sche Darstellung nur im Wesentlichen bestätigenden Ansicht gelangt bin.

Wenn[1]) man bei einem nicht zu kleinen Hunde, nachdem das Thier curarisirt und die künstliche Respiration eingeleitet ist, das Herz freilegt und mit dem Finger vom linken Herzohr aus in den linken Ventrikel eingeht: dann ist das erste, was auffällt, wie der Finger zwischen den beiden sich fest an einander legenden Papillarmuskeln während der Systole eingeklemmt wird. Dringt man tiefer, so constatirt man mit Leichtigkeit, wie der Herzmuskel sich von allen Seiten fest um den Finger legt, und bekommt den Eindruck als ob nur der Finger es verhinderte, dass sich die Wände des Herzens auf einander legen: schliesslich fühlt man bisweilen ein systolisches Anschlagen der Herzspitze an den Finger. Demgegenüber kann man anfangs oberhalb der Papillarmuskeln Nichts wahrnehmen: erst nach einiger Uebung gelingt es bei vorsichtigem Abtasten zu erkennen, dass das Ostium venosum mit jeder Systole sich verengt (ein Factum, das bereits Haller bekannt war): allein gegenüber der Kraft in der Gegend der Papillarmuskeln und unterhalb derselben ist die Kraft, mit welcher das Ostium ven. sin. zugezogen wird, eine ausserordentlich kleine. Ebenso fehlt jeder Druck auf den Finger in dem ganzen Bereich des Herzens oberhalb der Papillarmuskeln. Dagegen konnte ich bei einiger Vorsicht die Sehnenfäden fühlen und constatiren, dass sie während der Systole der Herzwand anliegen. Sofort bemerkbar in diesem oberen Abschnitt war schliesslich die systolische Näherung des Ostium venosum an die Herzspitze.

Aus diesen Thatsachen dürfte es erlaubt sein, folgende Schlüsse zu machen: 1) der Ventrikel treibt während der Systole alles in

[1]) Die hierher gehörigen Versuche sind im physiologischen Institut der hiesigen Thierarzneischule gemacht, und erlaube ich mir Herrn Prof. Munk für die Liberalität, mit welcher er mir dasselbe zur Disposition stellte, meinen Dank hier auszusprechen.

ihm enthaltene Blut aus: jedenfalls kann die etwa zurückbleibende Menge nur eine minimale sein. 2) Das Ostium venosum sinistrum wird während der Systole zwar bedeutend verengt, aber nur mit sehr geringer Kraft, namentlich gegenüber der im Herzen entwickelten; gleichzeitig nähert es sich der Herzspitze. 3) Die Mitralklappe hat während des Klappenschlusses die Form eines Trichters, dessen Spitze tief in den Ventrikel hineingezogen wird, dessen Wandungen straff gespannt gehalten werden, und um den sich der Herzmuskel während der Systole fest anlegt. Dadurch bekommt die Klappe zwei Functionen, nehmlich den Vorhof vom Ventrikel abzuschliessen und den Ventrikelraum in seinem basalen Abschnitt zu verkleinern, also auf diese Weise indirect für die Entleerung des Herzens mitzuwirken. Das ist aber nur möglich, wenn die Papillarmuskeln nicht nur eine bedeutende Kraft, sondern auch eine bedeutende Hubhöhe entwickeln. Die bedeutende Kraftentwickelung ist zunächst nöthig, weil die Papillarmuskeln dem intraventriculären Blutdruck eine sehr grosse Oberfläche bieten, nehmlich die ganze intraventriculäre Oberfläche der Mitralklappen. Nach einer Bestimmung von Wulf[1]), welcher die Mittelzahl von 14 Messungen nahm, beträgt diese Oberfläche im entwickelten Zustande der Klappen 451,5 □Lin., was gleich ist 22,97 □Cm. Nimmt man den Blutdruck in der Aorta (nach Donders), dem doch der im linken Ventrikel während der Systole zum mindesten gleich zu setzen ist, zu 3,21 Meter Blut und das specifische Gewicht des Blutes 1,055 an: dann lastet auf der ventriculären Seite der Mitralklappe das Gewicht $= 22{,}97 \times 321 \times 1{,}055$ Grm. $= 7778{,}9$ Grm. oder etwas über $15\frac{1}{2}$ Pfund. Diese Last müssen die Papillarmuskeln während jeder Systole tragen. Dass sie dieses aber thun, beweist der Umstand, dass solange ich mit meinem Finger mich oberhalb der Papillarmuskeln befand, ich keine Spur von Druck auf diesen wahrnehmen konnte: woraus folgt, dass die starke Spannung der Klappe den intraventriculären Druck vollkommen compensirt. Unterstützt werden die Papillarmuskeln bei dieser enormen Kraftentwickelung offenbar wieder durch den Blutdruck, welcher, da er auf ihrer ganzen Oberfläche lastet, sie von allen Seiten zusammendrücken und demnach in ihrer Contraction erleichtern muss.

[1]) Dorpater Dissertation vom Jahre 1856, citirt nach Perls, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. 5. S. 401.

Allein neben einer bedeutenden Kraft entwickeln die Papillarmuskeln offenbar auch eine bedeutende Hubhöhe. Denn da während der Contraction des Ventrikels das Ostium venosum sich der Herzspitze nähert, da ferner das Ostium venosum also der Insertionsrand der Klappe zugezogen wird: so müssen sich die Papillarmuskeln offenbar um eine recht beträchtliche Höhe verkürzen, wenn sie den Klappen noch den oben erwähnten nöthigen Grad von Spannung geben sollen. Man nimmt daher auch an, dass sie sich fast vollständig bis in die Herzwand hineinziehen: ein Factum, wovon ich mich bei den früher erwähnten Versuchen habe überzeugen können.

Nun denken wir uns einen linken Ventrikel während der Systole in einem der gegebenen Darstellung entsprechenden Verhalten, nur dass die Papillarmuskeln ganz bedeutend an Hubhöhe verloren haben, so dass sie bei weitem nicht im Stande sind, die Klappen in den nöthigen Grad von Spannung zu versetzen. Was wird geschehen? Die Klappen werden nur mit ihrem dem freien Rand entsprechenden Theil in den Ventrikel hineingezogen: ihre an den Insertionsrand anstossende Partie dagegen muss in Folge des hohen intraventriculären Drucks in den Vorhof hineingewölbt werden wie ein vom Winde geblähtes Segel. Die Folge davon muss aber wieder sein, dass derjenige Herzraum, welcher durch den normalen Klappenschluss zum Vorhof gehörte, jetzt ein Theil des Ventrikels ist. In diesen Raum nun pumpt sich das Herz selbst sein Blut hinein, welches bei der grossen ihm innewohnenden Geschwindigkeit einen mächtigen Druck ausübt auf den fast gar keinen Gegendruck bietenden dem Blutstrom, jetzt zugängigen Annulus fibrosus und auf das einen relativ nur geringen Gegendruck ausübende Wandstück des Herzmuskels, welches dem Annulus fibrosus am nächsten gelegen ist. So muss allmählich eine Erweiterung dieser Partien eintreten.

Demnach entsteht die abnorme Erweiterung des Ostium venosum sinistrum immer schon dann, wenn die Papillarmuskeln an Hubhöhe verloren haben.

In einem solchen Fall hat aber auch immer der Ventrikel einen Verlust daran erlitten. Die Folge hiervon muss sein, dass er sich nicht ad maximum contrahirt, d. h. dass die gegenüberliegenden Wände sich nicht wie in der Norm während der Systole auf einander legen. Für den Kreislauf braucht daraus noch keine sonderliche Schädigung zu entstehen, wenn nehmlich nur für die jetzt vor-

handene verringerte Contractionsgrösse die nöthige Kraft entwickelt wird. Es wird nur eine gewisse Menge Blut im Herzen zurückbleiben entsprechend dem Grade der verringerten Contractionsgrösse des Muskels. Allein eine blosse Vermehrung der Herzschlagzahl wird schon im Stande sein, dieses für den Kreislauf zu compensiren.

Indessen es entsteht durch Verringerung der Contractionsgrösse des Herzens eine Störung von viel grösserer Bedeutung dadurch, dass jetzt die beiden Papillarmuskeln sich nicht fest an einander legen, sondern zwischen ihnen ein Zwischenraum bleibt. Hieraus in Verbindung namentlich mit der eben geschilderten Erweiterung des Ostium venosum muss eine Schlussunfähigkeit der Klappe, d. h. eine functionelle Insufficienz resultiren.

Wie wir gesehen haben, kommt es demnach für den normalen Klappenschluss in erster Reihe auf die Contractionsgrösse der Muskeln, auf ihre Hubhöhe an. Nun ist aber die Hubhöhe eines jeden Muskels ein Product aus der Länge (L) und der Energie (e) seiner Fasern: während wie bereits früher auseinandergesetzt, seine Kraft eine Function von Masse (M) und Energie (e) ist. Sinkt demnach an einem Muskel die Energie, so kann die Kraft durch Vermehrung der Masse ersetzt werden, wie wir wissen: die Hubhöhe dagegen erleidet Störungen, welche in dieser Weise nicht regulirt werden können. Wenigstens lehrt die Beobachtung nicht, dass die Muskelfasern in solchen Fällen länger werden. Hieraus erklärt es sich, dass der Ventrikel nicht dilatirt zu werden braucht, während die Klappen insufficient werden. Denn die Dilatation entsteht hauptsächlich nur, wenn die Ventrikelwände dem auf ihnen lastenden Blutdruck nicht den nöthigen Widerstand bieten, also wenn der Ventrikel an Kraft verliert, die Schlussunfähigkeit der Klappe aber wenn die Muskeln an Hubhöhe verlieren.

So ist offenbar der Vorgang bei unserem Patienten gewesen. Durch Verringerung des Hämoglobingehalts des Blutes sank die Sauerstoffzufuhr zum Herzen: es folgte daraus ein Sinken in der Energie der Herzmuskelfasern. Die jetzt resultirende Verminderung der Herzkraft wurde wenn auch nicht vollständig durch Verdickung der Herzwand compensirt: die Hubhöhe des Herzmuskels sowie der Papillarmuskeln konnte dagegen nicht ersetzt werden und es entstand die abnorme Erweiterung des Ostium venosum sinistrum und die functionelle Mitralinsufficienz.

XIII.

Einige Versuche über traumatische Anämie.

Von Dr. G. Hünerfauth,
pract. Arzt in Bad Homburg v. d. H.

(Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.)

Vierordt[1]) hat zuerst genauere Zählungsmethoden für die rothen Blutkörper angegeben, und dieselben gleichzeitig für das Studium der traumatischen Anämie verwendet. Aus seinen Versuchen ergiebt sich namentlich in sehr bestimmter Weise die Abhängigkeit des Grades der Oligocythämie von der Grösse des Blutverlustes. Während geringe Aderlässe nur eine geringe Verminderung der normalen Blutkörperzahl, in einem Falle sogar eine allerdings den Fehlergrenzen nicht ganz entrückte Vermehrung im Gefolge haben, tritt bei grösseren Blutverlusten eine Herabsetzung der Blutkörperzahl pro Cubikmillimeter bis auf 52 pCt. des Normalen ein. Diese Versuche von Vierordt haben vielfache Bestätigung erfahren und stehen auch mit den Ergebnissen analytisch chemischer Methoden, soweit solche vorliegen, in bester Uebereinstimmung. Eine wesentliche Erweiterung dieser Erfahrungen Vierordt's ist erst neuerdings aus Ludwig's Laboratorium durch v. Lesser[2]) gewonnen worden. Er konnte das aus Vierordt's Versuchen hervorgehende Abhängigkeitsverhältniss der Oligocythämie von der Grösse des Blutverlustes durch spectralanalytische Bestimmungen des Hämoglobingehaltes genauer dahin definiren, dass „der Hämoglobingehalt im Blutstrome nach Aderlässen plötzlich abnimmt, und zwar um 4,5 pCt. bis 7,8 pCt. oder im Mittel um 5,8 pCt. der ursprünglichen Menge, wenn der gesammte Blutverlust eine Grösse von 2,0 pCt. bis 4,41 pCt. oder im Mittel 2,9 pCt. des Körperge-

[1]) K. Vierordt, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Archiv für physiolog. Heilkunde. Jahrg. 13. 1864. Vergl. auch ebenda Jahrgang 1852. Ergänzungsheft.

[2]) L. v. Lesser, Ueber die Vertheilung der rothen Blutscheiben im Blutstrome. Du Bois-Reymond, Archiv für Physiologie. 1878. S. 41.

wichtes erreicht hat.“ Aus diesem Ergebniss und aus einer Reihe weiterer Versuche zieht endlich v. Lesser den Schluss, dass bei Aderlässen der Hämoglobingehalt des Blutes den gleichen Aenderungen unterliege wie der Blutdruck.

Die Erfahrungen über die unmittelbaren Folgen von Blutverlusten sind durch diese Untersuchungen, die allerdings nach zwei sich nicht vollständig deckenden Methoden angestellt wurden, zu einem gewissen vorläufigen Abschlusse gelangt. Dagegen fehlen zur Zeit genauere Versuchsreihen über die Aenderungen des Hämoglobingehaltes und der Blutkörperchenzahlen in späteren Perioden der traumatischen Anämie und die Regeneration der verlorenen Blutkörpermengen. Ich habe daher versucht, mit Hülfe der Zählmethode einen ersten Beitrag zur Lösung dieser Frage zu gewinnen und lege in den folgenden Zeilen die Ergebnisse meiner Untersuchungen vor. Die von Vierordt angegebenen und von Welcker modificirten Methoden der Blutkörperzählung haben in neuerer Zeit namentlich durch Malassez und Hayem[1]) eine weitere Ausbildung erfahren, wodurch sie in manchen Beziehungen bequemer geworden sind. Der Mélangeur Potain, welchen Malassez anwendet, gestattet rasch und bequem das frisch entleerte Blut vor Eintreten der Gerinnung mit einer passenden Flüssigseit zu verdünnen. Weniger bequem allerdings ist die Capillare, welche Malassez angiebt. Sie verstopft sich sehr leicht und gestattet auch keine zuverlässige und leicht ausführbare Controle der Genauigkeit ihrer Herstellung. Deshalb habe ich der Hayem'schen Kammer den Vorzug eingeräumt und dieselbe bei allen den hier mitgetheilten Versuchen benutzt. Sie war von Zeiss in Jena mit grosser Genauigkeit ausgeführt und maass 0,100 Mm. Tiefe. Das planparallel geschliffene Deckglas, welches zum Verschluss der Kammer diente, war 0,42 Mm. dick. Eine bedeutende Dicke erscheint nothwendig um gegen ein Einbiegen des die Kammer bedeckenden Deckglases, und gegen die daraus resultirenden Fehler geschützt zu sein. Nur wenige Vorsichtsmaassregeln sind bei Benutzung dieser Kammer zu empfehlen. Zunächst soll der Boden der Kammer und der Objecttisch des Mi-

[1]) Malassez, De la numeration des globules rouges du sang. Paris 1873, sowie Archives de Physiologie normale et pathologique. 1874. Hayem u. Nachet, Sur un nouveau procedé pour compter les globules rouges du sang. Compt. rend. Tome 80. Gazette hebdomadsire 1875. 2.

kroskopes annähernd genau horizontal gestellt werden, ehe die Blutmischung in die Kammer gebracht wird. Sowie letzteres geschehen ist, wird das Deckglas sofort aufgesetzt und nun die Blutscheiben dem Sedimentiren überlassen. Der in die Kammer gebrachte Flüssigkeitstropfen darf indessen die Seitenränder der Kammer nicht berühren, sonst drängt er sich weiter zwischen Deckglas und Kammerwand. Das Deckglas wird dadurch gehoben, die Kammer beträchtlich vertieft.

Die Zählung der rothen und farblosen Blutkörper geschieht sodann bei einer etwa 200fachen Vergrösserung unter Zuhülfenahme eines im Ocular befindlichen, in quadratische Felder getheilten Glasmikrometers.

Der Rauminhalt der Blutmischung, deren zellige Elemente mit diesen Hülfsmitteln gezählt wurden, lässt sich leicht finden. Mittelst des Objectivmikrometers bestimmt man für die angewendete Linsencombination ein für allemal möglichst genau den Werth der Seitenlänge der quadratischen Felder, in absolutem Maasse und unter der Voraussetzung, dass die Quadrate des Ocularmikrometers ein Bild wären einer feinen am Boden der Blutkammer angebrachten Theilung. So findet sich weiterhin der Flächeninhalt der gemessenen Quadrate, dieser mit der Kammertiefe 0,1 Mm. multiplicirt ergiebt das Volum Blutmischung, welche der Zählung in je einem Quadrate unterworfen wurde. Diese Berechnungen erscheinen so selbstverständlich, dass ich nicht näher auf sie eingehen möchte.

Um zuverlässige Resultate zu erhalten, ist es aber nothwendig den Inhalt einer grossen Anzahl solcher Quadrate zu zählen. Ich habe je nach dem Reichthum des Blutes an zelligen Elementen für jede Bestimmung 6000 bis 14000 Zellen gezählt, so dass die Zahlen der später folgenden tabellarischen Zusamenstellung meiner Versuche gewiss Zutrauen verdienen, um so mehr als ich auch in den übrigen Vorkehrungen die peinlichste Sorgfalt walten liess. Indem ich für diese experimentellen Zwecke die Anforderung stellte, jeder Bestimmung, die meist mehrere Stunden beanspruchende Zählung von 6000 bis 14000 Blutkörpern zu Grunde zu legen, will ich indessen nicht aussprechen, dass für andere, mehr practische Zwecke nicht häufig auch weniger ausgedehnte Zählungen genügten. Empfehlenswerth ist es aber immerhin sehr viele Zellen zu zählen,

da auch jetzt noch den Apparaten wie den Methoden relativ grosse Fehlerquellen anhängen.

Die Zählung der weissen Blutkörper wird indessen wegen ihrer absolut geringen Zahl durch diese Mittel immer noch ziemlich ungenau. Um sie genauer zu machen, habe ich für jede Bestimmung noch die weissen Blutkörper aus weiteren 0,36 Cub.-Mm. des verdünnten Blutes gezählt, und aus dem dadurch erhaltenen Werthe und aus denjenigen, welche gelegentlich der Zählung der rothen Blutkörper erhalten wurden, die Mittelzahl für 1 Cub.-Mm. Blut berechnet. So nähert sich das Resultat doch einigermaasssen dem wirklichen Werthe. Dabei ist zu bemerken, dass die Blutgerinnung durch die Mischung des Blutes mit der Verdünnungsflüssigkeit verhindert oder wenigstens so lange verzögert wurde, als die Zählungen dauerten.

Als Verdünnungsflüssigkeit benutzte ich eine wässerige Salzlösung, welche in 100 Ccm. Flüssigkeit 1,5 Grm. Kochsalz und 1,5 Grm. krystallisirtes schwefelsaures Natron enthielt. In dieser Flüssigkeit wurden die rothen Blutkörper allerdings etwas zackig, allein sie sind von den farblosen sehr deutlich mit Hülfe des Mikroskops zu unterscheiden, und kleben niemals an einander. Gegenüber der von Malassez benutzten Lösung empfiehlt sich die genannte dadurch, dass sie nicht zur Zersetzung neigt.

Es sei mir noch gestattet eine Methode der Blutverdünnung zu beschreiben, welche ich in der ersten Versuchsreihe beim Frosche verwendete. In einem tarirten, mit gut schliessendem Glasstöpsel versehenen Picnometer wurden etwa 5 Ccm. Verdünnungsflüssigkeit genau abgewogen. Alsdann entnahm ich mit Hülfe von kleinen, frisch ausgezogenen Capillarröhren einige Tropfen Blut aus der Herzspitze und entleerte sie in den Picnometer. Nach dem Umschütteln ergab eine zweite Wägung die Menge des zugefügten Blutes, welche gewöhnlich etwa 0,05 Grm. betrug. So konnte die Verdünnung dem Gewichte nach genau bestimmt werden. Um die so erhaltenen Werthe auf Volumina umzurechnen, musste das specifische Gewicht des Menstruum und des Blutes bekannt sein. Dasjenige des Menstruum war schon vor Beginn des Versuches mit dem Aräometer bestimmt, das specifische Gewicht des Blutes aber fand ich auf folgendem Wege. Unmittelbar nach Entleerung der ersten kleinen Blutportion in das Picnometer stiess ich eine zweite tarirte,

etwas weitere, an den Enden verjüngte Capillarröhre von etwa 0,2 Ccm. Inhalt in die Herzspitze ein. Nachdem das Herz diese Capillare vollgepumpt hatte, wurde letztere abermals gewogen. Alsdann wurde diese Capillare sorgfältig mit destillirtem Wasser ausgespült und mit destillirtem Wasser gefüllt und gewogen. So ergab sich das specifische Gewicht des Blutes aus dem Gewichte des in der Capillarröhre gewogenen Blutes dividirt durch das Gewicht Wasser, welches die gleiche Röhre füllte. Die weitere Rechnung ergab nun das Volum des Menstruum gleich dessen Gewicht getheilt durch sein specifisches Gewicht; ebenso folgte das Volum des zur Verdünnung verwendeten Blutes gleich der durch Wägung gefundenen Gewichtszunahme des Picnometer getheilt durch das specifische Gewicht des Blutes. Das Verhältniss beider Volumina endlich entsprach der Verdünnung in Volumina. Diese Methode besitzt indessen die gleichen Fehlerquellen wie der Mélangeur; ist dagegen in sofern etwas zuverlässiger als sie mit viel grösseren absoluten Mengen arbeitet. Vielfach habe ich Froschblut gleichzeitig mit dem Picnometer und mit dem Mélangeur untersucht, um zu sehen, welches von beiden Instrumenten constantere Resultate ergeben würde. Indessen konnte ich weder für das eine noch für das andere besondere Vortheile bezüglich der Genauigkeit erkennen, die Zählungsresultate stimmten zwischen beiden Methoden so genau als wie die Angaben der einzelnen Instrumente unter sich. Da nun die Anwendung des Picnometer immer mindestens 6 genaue Wägungen erfordert, also sehr zeitraubend ist, habe ich für die zweite Versuchsreihe am Frosch, sowie für die Versuchsreihen am Warmblüter den Mélangeur-Potain in Anwendung gezogen.

1. Versuche am Frosch.

In einer ersten Gruppe von Versuchen wurde das sorgfältig abgetrocknete Thier auf eine tarirte Korkplatte aufgebunden und gewogen, alsdann das Sternum in der Mittellinie gespalten und das Herz unter möglichster Vermeidung von Blutverlust freigelegt. Durch Einstechen einer feinen Capillarröhre in die Herzspitze gewinnt man zunächst ein Tröpfchen Blut zur Füllung des Picnometer, behufs Bestimmung des Körperchenreichthums des gesunden Blutes. Alsdann wurde die genannte, 0,2—0,42 Grm. Blut fassende Capillare nochmals in die Herzspitze eingeführt und gefüllt, wodurch man

einerseits einen erheblichen, aber durch Wägung genau zu bestimmenden Blutverlust erzielte, andererseits die zur Bestimmung des specifischen Gewichts nothwendigen Blutmengen erhielt. Nachdem die Wunden durch Nähte vereinigt waren, wurden die Thiere in ein grosses flaches Wasserbassin zurückgebracht.

Die Einwendungen, welche gegen diese Versuchsanordnung erhoben werden können, beziehen sich vorwiegend auf die behufs der Blutentleerung aus dem Herzen vorgenommene Eröffnung der Pleuroperitonealhöhle. Sie musste nothwendigerweise den einfachen Erfolg des Blutverlustes trüben durch Veränderungen des Blutes, welche abhängig waren von der consecutiven Entzündung. Diese war allerdings nur auf die Umgebung des Herzens beschränkt, allein dennoch wäre es sehr wünschenswerth gewesen, sie ganz zu vermeiden. Dieses erschien aber unmöglich, da aus den grösseren Venen nicht so starke Verblutung, wie sie hier erstrebt wurde, zu erzielen war.

Das Ergebniss dieser Versuche findet sich in Tabelle I zusammengestellt. Es scheint mir insbesondere deshalb einer kurzen Mittheilung werth, weil es neben der Aenderung der relativen Blutkörperzahlen die Aenderung des specifischen Gewichts betrifft. Leider bin ich nicht im Stande die Reduction der gegebenen mittleren Blutkörperzahlen auf ein absolutes Volum Blut auszuführen, da ein constanter Factor das Volum eines Gesichtsfeldes Blut verloren gegangen ist.

Tabelle I.

Versuchsnummer.	Körpergewicht des Frosches in Grm.	Im gesunden Zustande.		Blutverlust		Zeitdauer der Anämie in Stund.	Im anämischen Zustande.			
		Spec. Gew. des Bluts.	Zahl d. rothen Blutkörper in Volum a.	in Grm.	in pCt. des Körpergew.		Specif. Gewicht des Blutes.	Zahl d. rothen Blutkörper in Volum a.	Zahl d. rothen Blutkörper in pCt. der normalen.	
1	45,0	1,056	634	0,42	0,93	16	1,0394	449	71	Rana temporaria.
2	42,3	1,037	350	0,20	0,47	24	1,037	209	57	- -
3	53,0	1,053	590	0,22	0,41	25	1,048	324	55	- -
4	47,5	1,045	323	0,20	0,42	25	1,043	216	66	- -
5	42,0	1,0414	273	0,25	0,59	37	1,0306	175	64	Rana esculenta.
6	30,0	1,037	396	0,20	0,66	46	1,035	330	83	Rana temporaria.
7	47,0	1,036	417	0,28	0,59	48	1,029	203	48	- -
8	41,5	1,045	336	0,25	0,60	48	1,043	290	86	- -

Tabelle II.

Versuchsnummer.	Gewicht des Frosches in Grm.	Im gesunden Zustande.			Blutverlust.		Zeitdauer der Anämie.	Im anämischen Zustande.				Bemerkungen.
		Zahl der rothen Blutkörper pro Cub.-Mm.	Zahl der weissen Blutkörper pro Cub.-Mm.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern.	Grm.	In pCt. des Körpergewichts.		Zahl der rothen Blutkörper pro Cub.-Mm.	Zahl der weissen Blutkörper pro Cub.-Mm.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern.	Zahl der rothen Blutkörper in pCt. der normalen Blutkörperzahl.	
1	32,4	506 000	18 600	1 : 27	1,0	3,4	1½ Stunden	238 000	12 600	1 : 19	47	Rana esculenta.
2	27,0	477 100	17 600	1 : 27	0,48	1,8	3½ -	318 900	10 800	1 : 29	67	Rana temporaria.
3	33,0	402 600	21 000	1 : 19	0,46	1,4	4 -	358 100	23 000	1 : 16	89	Rana esculenta.
4	38,0	441 300	16 800	1 : 26	1,1	2,9	4½ -	243 000	19 700	1 : 12	55	- -
5	31,4	456 100	29 100	1 : 16	0,75	2,4	5 -	258 700	26 800	1 : 9	57	- -
6	36,0	516 900	16 200	1 : 32	0,25	0,7	5½ -	357 800	14 900	1 : 24	69	- -
7	42,0	483 700	16 800	1 : 29	0,32	0,7	17 -	420 100	11 300	1 : 37	87	Rana temporaria.
8	33,2	453 000	18 300	1 : 25	0,48	1,4	20½ -	433 400	21 700	1 : 20	95	Rana esculenta.
9	31,6	457 200	21 000	1 : 22	0,5	1,6	24 -	402 600	20 300	1 : 20	88	- -
10	34,4	428 400	16 000	1 : 27	1,0	2,9	24 -	191 800	14 300	1 : 13	45	- -
11	33,0	435 700	16 200	1 : 27	1,0	3,0	24 -	153 700	13 300	1 : 11	35	- -
12	28,0	434 000	19 700	1 : 22	1,1	3,9	24 -	197 400	12 000	1 : 16	45	- -
13	37,0	449 700	18 000	1 : 25	1,0	2,7	24½ -	269 600	22 500	1 : 12	59	- -
14	33,3	479 600	18 600	1 : 26	1,5	4,5	27 -	194 000	11 400	1 : 17	40	- -

15	36,0	484 400	15 900	1 : 31	0,35	1,0	39 Stunden	399 600	18 100	1 : 22	82	Rana esculenta.
16	30,0	452 300	23 500	1 : 19	0,9	3,0	2 Tage	176 900	16 000	1 : 11	39	- -
17	36,0	440 700	17 000	1 : 26	1,1	3,1	2 -	211 000	13 700	1 : 15	48	- -
18	35,8	439 600	25 400	1 : 17	1,5	4,2	2 -	279 100	22 700	1 : 12	63	- -
19	28,7	486 000	22 100	1 : 22	0,85	2,9	3 -	266 000	12 600	1 : 21	55	- -
20	41,0	497 800	21 000	1 : 24	1,2	2,9	3 -	250 300	23 200	1 : 11	50	- -
21	29,4	445 500	20 700	1 : 21	0,9	3,1	3 -	205 200	20 600	1 : 10	44	- -
22	39,6	424 000	13 600	1 : 31	1,2	3,0	4 -	297 000	11 200	1 : 17	70	- -
23	32,0	440 200	21 800	1 : 20	0,96	3,0	4 -	225 900	21 400	1 : 10	51	- -
24	40,8	438 500	28 900	1 : 15	1,25	3,1	4 -	231 500	22 800	1 : 10	53	- -
25	33,3	463 400	20 500	1 : 23	1,0	3,0	5 -	208 600	16 200	1 : 13	45	- -
26	31,1	440 200	23 800	1 : 18	0,95	3,0	5 -	203 800	11 900	1 : 17	46	- -
27	34,6	459 500	22 800	1 : 20	1,5	4,3	5 -	276 000	7 900	1 : 35	60	- -
28	38,0	460 300	14 300	1 : 32	1,18	3,1	7 -	292 900	11 600	1 : 25	63	- -
29	39,0	477 100	22 800	1 : 21	1,20	3,1	7 -	Blut gerinnt sofort.				- -
30	36,0	415 800	20 200	1 : 21	1,1	3,1	7 -	183 600	7 300	1 : 25	46	- -
31	34,0	541 200	18 200	1 : 30	1,5	4,4	7 -	295 400	9 600	1 : 31	54	- -
32	39,0	470 400	20 200	1 : 23	2,12	5,4	7 -	152 400	8 400	1 : 18	32	- -
33	43,0	471 800	24 600	1 : 19	1,3	3,0	10 -	200 800	21 300	1 : 9	42	- -
34	57,0	349 700	26 500	1 : 13	1,7	3,0	14 -	154 600	10 100	1 : 15	44	- -
35	50,0	452 200	37 800	1 : 12	1,6	3,2	20 -	245 300	26 200	1 : 9	54	- -

Die zweite Gruppe (Tab. II) umfasst 35 Versuche, welche mit Hülfe des Mélangeur-Potain angestellt wurden. Dem blossgelegten Froschherzen wurden zunächst zur Füllung des Mélangeur mit Hülfe einer frisch ausgezogenen Glascapillare einige Tropfen Blut entnommen. Nach Herstellung der Blutverdünnung wurde die Glascapillare nochmals in das Herz eingeführt und nun eine beträchtlichere Blutmenge in ein calibrirtes Maasscylinderchen aufgefangen. Nachdem dieses geschehen, erfolgte die Vereinigung der Wundränder und das Versuchsthier wurde in das erwähnte flache Wasserbassin verbracht. Die auf diesem Wege entzogene Blutmenge betrug zwischen 0,7 und 5,4 pCt. des Körpergewichts. Während aber manche Thiere die grösseren Blutmengen rasch und in kräftigem Strahle entleerten, beobachtete ich bei anderen schon nach relativ geringem Blutverlust ein beträchtliches Herabgehen der Energie der Herzaction und demgemäss sehr langsame Verblutung. In wie fern Ungleichheiten der Gefäss- und Herzinnervation, oder andere Schwächezustände die letzteren Erscheinungen bewirkten, kann ich nicht näher bestimmen. Die sämmtlichen Versuchsthiere waren ausgewählt kräftige Sommerfrösche, die nur kurze Zeit in Gefangenschaft gewesen waren. Ausser den in der Tabelle aufgeführten Thieren waren noch weitere 30 in gleicher Weise operirt worden, starben aber zwischen dem 6. und 12. Tage der Anämie. Diese zeigten sich meistentheils schon unmittelbar nach der Operation stark geschwächt, manche von ihnen lagen sogar regungslos da bis zu ihrem Tode. Jedenfalls ergiebt sich aus diesen Erfolgen, dass ich bei einer grossen Zahl von Versuchen den Blutverlust bis in die Nähe der Grenze getrieben habe, mit welcher die Lebensfähigkeit aufhört. Daraus erklärt es sich auch, dass ich jeweils nur eine Probe anämischen Blutes untersuchen konnte. Denn zu dieser musste von Neuem die Pleuroperitonealhöhle eröffnet werden, ein Eingriff der gewiss eine weitere Fortsetzung des Versuches verbietet.

Aus den Zahlen der Tabellen I und II lassen sich zunächst Mittelwerthe ableiten für gesunde Frösche. Bei Rana esculenta finden sich im Cubikmillimeter Blut 349 700 bis 541 200 rothe Blutkörper, im Mittel aus 33 Bestimmungen 454 882, während die Zahl der farblosen zwischen 13 600 und 37 800 schwankt und im Mittel 20 942 beträgt. Das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern ergiebt sich daraus wie 1 : 22 im Mittel. Das mittlere

Körpergewicht dieser Versuchsthiere betrug 35,8 Grm. mit den Grenzwerthen von 28,0 und 57,0 Grm. Das specifische Gewicht des Blutes wurde nur bei Rana temporaria mehrmals bestimmt. Es schwankte zwischen 1,036 und 1,056. Der Mittelwerth aus 7 Versuchen ergab sich als 1,0441. Das Körpergewicht dieser Thiere betrug zwischen 30,0 und 53,0 Grm.

Der Blutverlust führte bei allen Thieren zu einer starken Verminderung der Zahl der im Cubikmillimeter Blut enthaltenen rothen Blutkörper. Schon wenige Stunden nach der Operation erreicht diese Verminderung 31 pCt. bis 53 pCt. und ist immer viel beträchtlicher als die Abnahme des Hämoglobingehaltes, welche v. Lesser unmittelbar während und nach der Blutentleerung constatirte. Dagegen entsprechen meine Zahlen viel mehr den Ergebnissen Vierordt's, welcher nach der Blutentziehung einige Zeit verstreichen liess, ehe er den Versuchsthieren eine Probe zur Zählung der Blutkörper entnahm. Auch finde ich bei Fröschen schon bei Blutverlusten unter 2 pCt. des Körpergewichts nach einigen Stunden eine sehr bedeutende Oligocythämie. Es sind diese Resultate immer noch ganz wohl mit den Ergebnissen v. Lesser's zu vereinigen, da sie sich auf spätere Stadien der traumatischen Anämie beziehen, als sie von ihm behandelt wurden. Es wird aber, ehe über diese Frage endgültig gesprochen werden kann, nothwendig sein, auch bei Fröschen genauer die Aenderung der Blutkörperzahlen während der Blutverluste zu untersuchen.

Mit aller Sicherheit ergiebt sich aber aus den mitgetheilten Versuchen, dass nach Blutverlusten eine beträchtliche Oligocythämie sich entwickelt, welche gerade nach den Ergebnissen v. Lesser's zurückzuführen ist auf einen reichlichen Eintritt von Gewebsflüssigkeiten in die Blutmasse. Diese Oligocythämie ist indessen eine Erscheinung, die der Kliniker beim Menschen häufig zu beobachten Gelegenheit hat. Sie mag daher als wohl constatirt betrachtet werden, und es fragt sich nun, ob in unseren Versuchen sich im weiteren Verlaufe der Störung noch andere Aenderungen der Blutkörperzahlen erkennen lassen.

Für die rothen Blutkörper erscheint mir dies zweifelhaft. Wohl zeigen die Zahlen der Tabelle bei zunehmender Grösse des Blutverlustes höhere Grade der Oligocythämie, allein diese ändert sich nicht deutlich im Verlauf der folgenden Tage bis zum zwanzigsten.

Am bestimmtesten tritt dieses hervor bei den Blutverlusten von annähernd 3 pCt. des Körpergewichts, über welche zahlreichere Bestimmungen in der Tabelle sich vorfinden. Der Uebersichtlichkeit halber will ich diese noch besonders in Tabelle III zusammenstellen.

Tabelle III.

Rana esculenta.

Versuchsnummer.	Körpergewicht des Frosches in Grammen.	Blutverlust in pCt. des Körpergewichtes.	Zeitdauer der Anämie.	Zahl d. rothen Blutkörper in pCt. d. normalen Zahl rother Blutkörper.	Zahl d. weissen Blutkörper in pCt. der normalen Zahl weisser Blutkörper.
1	32,4	3,4	1½ Stunden	47	67
4	38,0	2,9	4¾ -	55	117
10	34,4	2,9	24 -	45	89
11	33,0	3,0	24 -	35	82
13	37,0	2,7	24½ -	59	125
16	30,0	3,0	2 Tage	39	68
17	36,0	3,1	2 -	48	80
19	28,7	2,9	3 -	55	57
20	41,0	2,9	3 -	50	110
21	29,4	3,1	3 -	44	99
22	39,6	3,0	4 -	70	82
23	32,0	3,0	4 -	51	98
24	40,8	3,1	4 -	53	79
25	33,3	3,0	5 -	45	79
26	31,1	3,0	5 -	46	50
28	38,0	3,1	7 -	63	81
30	36,0	3,1	7 -	46	36
33	43,0	3,0	10 -	42	86
34	57,0	3,0	14 -	44	38
35	50,0	3,2	20 -	54	69

Diese Ergebnisse, zusammengehalten mit dem Hinsterben so vieler Thiere, lässt wohl mit Sicherheit vermuthen, dass eine Regeneration der verlorenen Blutkörper nicht oder doch nur in sehr ungenügendem Maasse eintrat. Möglicherweise steht dies in Zusammenhang mit der ungenügenden Ernährung der in Gefangenschaft gehaltenen Frösche. Auch Vulpian's[1]) Beobachtungen befinden sich damit im Einklang. Dieser hatte Frösche durch Amputation des Oberschenkels anämisch gemacht, konnte aber erst nach zwei Monaten Formbestandtheile im Blute auffinden, welche er auf Regeneration hindeutete.

[1]) Vulpian, De la régéneration des globules rouges du sang chez les grénouilles à la suite d'hemorrhagies considérables. Compt. rend. T. 84. No. 23. p. 1279.

Die Zählung der farblosen Blutkörper konnte weiterhin, wie schon aus zahlreichen früheren Erfahrungen zu erwarten war, eine beträchtliche Leucocythose während des Verlaufes der traumatischen Anämie nachweisen. Nur in 6 Fällen (Versuche 2, 7, 27, 30, 31, 34) hatte die Zahl der weissen Blutkörper im Verhältniss zur Anzahl der rothen abgenommen. Die Leucocythose zeigte sich in 6 Fällen (Versuche 3, 4, 8, 13, 15, 20) so stark ausgesprochen, dass sogar pro Cubikmillimeter Blut berechnet die Zahl der weissen Blutkörper die Norm bei den gleichen Thieren überstieg. In den übrigen Versuchen handelte es sich nur um eine relative Zunahme der weissen Blutkörper gegenüber den rothen. Das Verhältniss der weissen zu den rothen stellte sich dreimal wie 1 : 9, häufiger wie 1 : 10 bis 1 : 12. Wie oben gefunden wurde, schwankt dieses Verhältniss unter normalen Bedingungen zwischen 1 : 12 und 1 : 31, und beträgt im Mittel 1 : 22.

Betrachtet man die Aenderung der Zahl der weissen Blutkörper an sich, so ist es wohl angemessen, dieselbe darzustellen durch die im Cubikmillimeter Blut gefundene Zahl weisser Blutkörper ausgedrückt in Procenten der Norm. Dieses ist in der 6. Rubrik der Tabelle III gegeben für diejenigen Versuche, bei welchen der Blutverlust annähernd 3 pCt. des Körpergewichts betrug. Gegenüber den analogen für die rothen Blutkörper gefundenen Zahlen der 5. Rubrik zeigt sich deutlich die relative Vermehrung der weissen Blutkörper. Obwohl nun in mehreren Versuchen die Normalzahl 100 überschritten wird, so zeigt sich doch kein continuirliches Anwachsen der Zahl der farblosen Zellen. Eine Regeneration derselben ist damit nicht nachweisbar. Vielmehr macht es den Eindruck, als ob aus den Geweben des Froschkörpers eine bestimmte Zahl in das zellarme Blut übertritt, einfach dadurch, dass sich wieder eine gleichmässige Vertheilung der farblosen, beweglichen Zellen des Blutes und der Gewebssäfte einleitet. Die rothen Blutkörper, denen eine solche Reserve nicht zu Gebote steht, zeigen demgemäss keinen derartigen Zuwachs. Die Leucocythose kann demnach in vielen Fällen unabhängig gedacht werden von einer Regeneration farbloser Blutkörper. Diese Möglichkeit möchte ich allerdings nur hinstellen, um auf die Schwierigkeiten und Complicationen hinzuweisen, welche sich der Untersuchung der Regeneration des Blutes in den Weg legen. Diejenigen Versuche (Ver-

suche 3, 4, 8, 10, 11, 13, 15, 20, 21, 22, 23), in welchen sich die Procentzahl der farblosen Zellen des anämischen Blutes der 100 nähert oder diese überschreitet, fügen sich indessen nicht in so einfacher Weise der obigen Möglichkeit, und für diese ist wohl eine wirkliche Regeneration der weissen Blutkörper mit einiger Wahrscheinlichkeit anzusprechen.

2. Versuche an Warmblütern.

Das mindestens sehr langsame Eintreten der Regeneration bei Fröschen, und das grössere Interesse, welches Versuche an Warmblütern bieten, veranlasste mich die Versuche am Frosch zunächst nicht weiter zu verfolgen. Ich hoffte beim Hund und Kaninchen noch einige interessantere Ergebnisse zu erzielen und so, da sich meine Zeit für weitere ausgedehnte Versuchsreihen unzureichend erwies, wenigstens die Vorarbeiten für eingehendere Studien dieser wichtigen Fragen zu liefern.

Die nächsten drei Versuche bezogen sich auf Kaninchen. Hier wie bei allen Anämieversuchen hat man sehr darauf Rücksicht zu nehmen, kräftige, lebhafte Thiere auszusuchen. Die Blutentleerung geschah ganz langsam aber continuirlich aus einer in die Vena jugularis externa eingebundenen Glascanüle, und beanspruchte beiläufig eine Stunde. Auf diesem Wege kann man relativ grosse, 3 pCt. des Körpergewichts betragende Blutmengen entziehen, ohne dass Verblutungskrämpfe oder ausgesprochene Schwächezustände eintreten. So waren, da ich auch keine Narcotica während der Operation in Anwendung brachte, die Thiere nach den Blutentziehungen munter und nahmen bald wieder Nahrung zu sich. Die Bestimmung der entleerten Blutmengen geschah auf volumetrischem Wege in genau graduirten Glascylindern. Behufs der Zählung verwendete ich den Mélangeur-Potain und die Kammer von Hayem, während ich die nothwendigen Blutmengen aus kleinen Einschnitten in die Ohren gewann. Versuch III weicht in so fern von den beiden ersten Versuchen ab, als bei ihm die Blutentziehung nicht in einer Sitzung geschah. Die Hälfte des Blutes wurde am ersten Versuchstage, die andere Hälfte am zweiten Versuchstage unmittelbar vor der zweiten Zählung entleert. Die ganze entleerte Blutmenge betrug zusammen 3,03 pCt. des Körpergewichts. Die Thiere wurden reichlich genährt mit wasserbesprengtem Grünfutter. Trotz aller Sorgfalt bei Be-

handlung der kleinen Operationswunden, trotz Anwendung von Carbolsäure und carbolisirter Nähseide, entwickelte sich doch bei allen Thieren eine käsige Entzündung der Wunde. Bei Versuch I und III erzielte ich allerdings im Verlaufe von etwa 14 Tagen Verheilung; bei Kaninchen II dagegen machte die verkäsende Entzündung immer weitere Fortschritte, bis am 18. Tage der Tod durch allgemeine Tuberculose eintrat. Diese unliebsame Complication des Versuches veranlasste mich keine weiteren Versuche an Kaninchen zu machen. Tabelle IV enthält die Ergebnisse dieser 3 Versuche zusammengestellt.

Tabelle IV.

Zeit.	Zahl der rothen Blutkörper im Cub.-Mm. Blut.	Zahl der weissen Blutkörper im Cub.-Mm. Blut.	Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörpern.	Zahl der rothen Blutkörper in pCt. der normalen.	Zahl der weiss. Blutkörper in pCt. der normalen.
Kaninchen I.					
Körpergewicht 1325,0 Grm.	Blutverlust 2,94 pCt. des Körpergewichts.				
Unmittelbar vor der Blutentleerung	5 385 000	8 100	1 : 665	100	100
nach der Blutentleer. 2 Tage	3 102 000	8 500	1 : 365	57	105
6 -	4 222 000	13 400	1 : 315	74	165
11 -	4 721 000	10 100	1 : 467	87	124
14 -	5 554 000	11 400	1 : 487	103	141
Kaninchen II.					
Körpergewicht 1095,0 Grm.	Blutverlust 2,86 pCt. des Körpergewichts.				
Unmittelbar vor der Blutentleerung	7 206 000	18 600	1 : 387	100	100
Unmittelbar nach der Blutentleerung	4 703 000	10 700	1 : 440	65	57
1 Tag	3 892 000	8 700	1 : 447	54	47
2 Tage	3 788 000	19 200	1 : 197	52	103
5 -	3 849 000	31 400	1 : 123	53	168
15 -	3 279 000	15 700	1 : 208	45	84
18 -	Tod an Tuberculose.				
Kaninchen III.					
Körpergewicht 1315,0 Grm.	Blutverlust 3,03 pCt. des Körpergewichts.				
Unmittelbar vor der Operation	5 304 000	8 700	1 : 610	100	100
Nach der Blutentleer. 1 Tag	4 428 000	7 400	1 : 598	83	85 [1]
3 Tage	3 258 000	20 200	1 : 161	61	233
7 -	3 873 000	7 400	1 : 523	73	85
19 -	5 071 000	21 500	1 : 236	95	247
22 -	5 382 000	10 400	1 : 517	101	119

[1]) Vergleiche oben den Text.

Die ausführlichere Besprechung dieser Versuchsresultate wird sich zweckmässiger Weise verschieben lassen bis nach Mittheilung der wesentlich ähnlich lautenden Versuche bei Hunden. Auch bei diesen fand die Blutentziehung statt aus einer grösseren subcutanen Halsvene. Mit Ausnahme von Hund IX heilten die Wunden rasch, mit Granulationsbildung und unter minimaler Eiterung. Nach der Operation, beziehungsweise nach Schwinden der Morphiumnarcose befanden sich die Thiere ganz munter und bethätigten sehr ausgesprochene Gefrässigkeit. Bei guter Fütterung nahm dem entsprechend ihr Körpergewicht im Verlaufe der nächsten Wochen erheblich zu, wie dies aus den Tabellen ersichtlich ist. Diese Zunahme des Körpergewichts nach Blutentleerung von etwa 4 pCt. des Körpergewichts konnte ich auch bei zwei weiteren Hunden beobachten. Sie wurden jedoch in die tabellarische Zusammenstellung nicht aufgenommen, weil für sie keine Blutkörperzählungen vorliegen. Die Blutproben für die Zählungen gewann ich vom zweiten Versuchstage ab aus kleinen Hautschnitten in die Ohren, welche sehr gut heilten. Die Tabelle V (folgende Seite) enthält die weiteren Einzelheiten dieser Versuche.

Betrachtet man das Ergebniss dieser Versuche der Tabellen IV und V, so zeigt sich zunächst bezüglich der rothen Blutkörper Folgendes.

In vielen Fällen (IV, VI, VII) lässt sich unmittelbar nach dem Blutverluste keine deutliche Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper nachweisen. Es steht diese Erscheinung in Uebereinstimmung mit ähnlichen Erfahrungen Zimmermann's und Vierordt's[1]), welche sogar ausnahmsweise eine geringe Zunahme constatirten. Nach den Versuchen v. Lesser's hätte man eine Abnahme von etwa 5,8 pCt. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwarten können. Allein es ist nicht zu übersehen, dass die von mir angewendete Methode der Blutentziehung eine sehr langsame Verblutung herbeiführte, welche trotz der Grösse des Blutverlustes keine Krämpfe der Körpermusculatur hervorrief. So möchte es möglich sein, dass diese langsame Verblutung keine wesentliche Herabsetzung des arteriellen Druckes zur Folge hatte, und dem entsprechend auch ein Uebertritt von Gewebssäften in die Blutmasse zunächst ausblieb. So

[1]) Zimmermann, Zur Dynamik des Aderlasses. Arch. f. physiol. Heilkunde. Jahrg. IV u. V. Vierordt, l. c.

Tabelle V.

Zeit.	Zahl der rothen Blutkörper im Cub.-Mm. Blut.	Zahl der weissen Blutkörper im Cub.-Mm. Blut.	Verhältniss beider.	Zahl der rothen Blutkörper in pCt. der normalen.	Zahl der weissen Blutkörper in pCt. der normalen.	Bemerkungen.
Hund IV.						
Körpergewicht 8710,0 Grm.			Blutverlust 4,27 pCt. des Körpergewichts.			
Vor dem Blutverl.	6 597 000	45 600	1 : 145	100	100	Mittel: 6 599 050 rothe auf 40 450 weisse.
Vor dem Blutverl.	6 601 100	35 300	1 : 187			
Unmittelbar nach d. Blutverluste	6 605 400	21 800	1 : 303	100	53	Diese Mittelwerthe liegen den Berechnungen der Rubrik 5 u. 6 zu Grunde.
6 Stunden nach d. Blutverluste	6 587 600	38 300	1 : 172	99	94	Morphiumnarcose.
Nach 1 Tag	5 730 000	38 600	1 : 148	87	95	
- 2 Tagen	4 650 000	24 100	1 : 193	70	59	
- 4 -	4 590 000	25 500	1 : 180	69	63	
- 6 -	4 600 000	23 500	1 : 196	69	58	
- 8 -	4 204 000	41 700	1 : 101	63	103	
- 10 -	4 409 000	23 800	1 : 185	67	59	
- 13 -	4 980 000	30 200	1 : 165	75	74	
- 16 -	5 815 000	19 800	1 : 293	88	49	
- 19 -	6 554 000	17 500	1 : 374	99	43	Körpergew. 8870,0 Grm.
Hund V.						
Körpergewicht 11950,0 Grm.			Blutverlust 4,05 pCt. des Körpergewichts.			
Vor dem Blutverl.	7 813 700	15 800	1 : 495	100	100	Keine Narcose.
Unmittelbar nach d. Blutverluste	7 194 900	30 200	1 : 238	92	191	Thier ist munter.
Nach 1 Tag	6 150 000	16 800	1 : 366	78	106	
- 3 Tagen	4 225 000	17 100	1 : 247	54	108	
- 5 -	4 510 800	29 100	1 : 155	57	184	
- 8 -	5 453 300	24 000	1 : 227	70	152	
- 12 -	6 193 600	19 000	1 : 326	79	120	
- 16 -	6 986 600	18 000	1 : 388	89	114	
- 19 -	7 588 000	16 600	1 : 427	97	105	
- 20 -	7 726 900	14 100	1 : 542	99	89	
- 26 -	7 618 000	13 000	1 : 586	97	82	Körpergew. 12000,0 Grm.
Hund VI.						
Körpergewicht 35000,0 Grm.			Blutverlust 4,08 pCt. des Körpergewichts.			
Vor dem Blutverl.	7 280 000	14 100	1 : 516	100	100	
Unmittelbar nach d. Blutverluste	7 278 200	30 200	1 : 241	99	214	Morphiumnarcose schwindet gegen Ende der Blutentziehung.
Nach 1 Tag	4 880 000	25 500	1 : 191	67	181	Thier munter.
- 3 Tagen	5 018 800	26 500	1 : 189	69	188	
- 5 -	5 355 800	28 600	1 : 187	73	203	
- 8 -	6 145 400	23 900	1 : 257	84	169	
- 12 -	7 213 900	26 900	1 : 268	99	191	
- 23 -	7 470 000	14 600	1 : 512	102	103	Körpergew. 35850,0 Grm.

Zeit.	Zahl der rothen Blutkörper im Cub.-Mm. Blut.	Zahl der weissen Blutkörper im Cub.-Mm. Blut.	Verhältniss beider.	Zahl der rothen Blutkörper in pCt. der normalen.	Zahl der weissen Blutkörper in pCt. der normalen.	Bemerkungen.
Hund VII.						
Körpergewicht 13000,0 Grm. Blutverlust 4,11 pCt. des Körpergewichts.						
Vor dem Blutverl.	8 110 200	13 400	1 : 605	100	100	Morphiumnarcose.
Unmittelbar nach d. Blutverluste	8 107 500	14 100	1 : 575	100	105	Thier munter, gefrässig.
Nach 1 Tag	7 249 700	34 900	1 : 208	89	260	
- 3 Tagen	6 623 700	28 900	1 : 229	82	215	
- 5 -	6 230 600	23 500	1 : 265	77	175	
- 7 -	5 871 000	43 700	1 : 134	72	326	
- 9 -	5 920 300	24 100	1 : 245	73	179	
- 13 -	6 606 600	25 200	1 : 262	81	187	
- 17 -	7 720 000	22 800	1 : 339	95	170	
- 19 -	8 142 400	19 600	1 : 415	100	146	
- 24 -	8 136 800	17 000	1 : 480	100	127	Körpergew. 13600,0 Grm.
Hund VIII.						
Körpergewicht 5850,0 Grm. Blutverlust 4,09 pCt. des Körpergewichts.						
Vor dem Blutverl.	6 787 800	19 400	1 : 350	100	100	Morphiumnarcose.
Unmittelbar nach d. Blutverluste	6 176 200	15 600	1 : 396	91	80	24 Stunden Schlaf.
Nach 1 Tag	4 963 800	43 700	1 : 114	73	225	
- 3 Tagen	4 233 600	24 200	1 : 175	62	125	
- 5 -	5 064 600	20 500	1 : 247	74	106	
- 9 -	3 666 900	23 100	1 : 159	54	119	
- 11 -	4 132 800	28 700	1 : 144	61	148	
- 14 -	5 175 500	19 500	1 : 270	76	100	
- 18 -	6 143 200	26 000	1 : 236	90	134	
- 20 -	6 746 300	20 000	1 : 337	99	103	
- 24 -	6 680 000	18 000	1 : 371	98	93	Körpergew. 6000,0 Grm.
Hund IX.						
Körpergewicht 14200,0 Grm. Blutverlust 4,06 pCt. des Körpergewichts.						
Vor dem Blutverl.	7 561 700	24 200	1 : 312	100	100	Morphiumnarcose.
Unmittelbar nach d. Blutverluste	7 154 600	22 800	1 : 314	95	94	24 Stunden Schlaf.
Nach 1 Tage	5 170 500	39 400	1 : 131	68	162	
- 3 Tagen	4 704 000	17 700	1 : 266	62	73	
- 5 -	4 209 000	21 900	1 : 192	55	90	Wunde am Halse nicht vereinigt, von schlechtem Aussehen.
- 7 -	4 643 700	25 200	1 : 184	61	104	
- 11 -	5 572 000	11 600	1 : 480	73	48	
- 14 -	6 432 200	18 400	1 : 350	85	76	
- 18 -	4 435 200	28 900	1 : 154	59	119	Hund getödtet wegen zunehmender Schwäche. Section: Hämorrhagische Infarcte beider Nieren. Darmkatarrh. Milz normal.

wenigstens ist man im Stande die gegebenen Versuchsresultate zu vereinigen.

In den Versuchen I, II, III, V, VIII und IX dagegen tritt eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper sehr deutlich hervor. Namentlich beim Kaninchen geht die Zahl der rothen Blutkörper auf 83 bis 57 pCt. des Normalen herab, während bei Hunden die Abnahme eine geringere ist. Die Blutkörperzahl geht auf 99 bis 91 pCt. herunter, und entspricht somit den von v. Lesser ebenfalls bei Hunden gefundenen Aenderungen des Hämoglobingehaltes.

Im weiteren Verlaufe der Störung vermindert sich aber der Körperchengehalt des Blutes in viel auffälligerer, und den Fehlergrenzen der Methode durchaus entrückter Weise. In allmählicher Abnahme erreicht die Zahl der rothen Blutkörper zwischen dem 1. und 9. Tage ein Minimum, von dem ab sie, wenn Heilung eintritt, langsam wieder zunimmt, um zwischen dem 14. und 22. Tage wieder zur Norm zurückzukehren.

Dieses Ergebniss ist mit grosser Wahrscheinlichkeit aufzufassen als der Erfolg des Zusammenwirkens zweier Factoren. Der eine dieser ist gegeben durch die fortdauernde Vermehrung des Blutplasma. Im Anfange wird sie, wie namentlich auch aus v. Lesser's Untersuchungen hervorgeht, bedingt durch den Uebertritt von Gewebssäften in die Blutbahn. Später aber kommt natürlicherweise der Effect der reichlichen Speise- und Wasseraufnahme in Betracht, während vermuthlich gleichzeitig den Geweben die entzogenen Flüssigkeitsmengen wieder ersetzt werden. Der zweite Factor aber ist zu suchen in einer Neubildung rother Blutkörper, über deren nähere Verhältnisse indessen die vorliegende Untersuchung keinen Aufschluss zu ertheilen im Stande ist.

Wenn man sich dieser allerdings nur sehr wahrscheinlichen Erklärung der beobachteten Thatsachen anschliesst, wird man immerhin noch offen lassen müssen den Termin, mit welchem die Regeneration der rothen Blutkörper beginnt. Denn die vorliegenden Ergebnisse lassen die Möglichkeit zu, dass dieser Termin unmittelbar dem Blutverluste folgt, während nur sein Effect verdeckt wird bis zum Tage des Minimum des Blutkörpergehaltes durch die relativ raschere Ersetzung der Blutflüssigkeit. Die letztere aber beginnt jedenfalls schon sehr kurze Zeit nach der Blutentleerung.

Blutkörpern verändert zu Gunsten der ersteren. Diese Leucocythose wurde in allen Versuchen beobachtet, auch beim Menschen, wo sie dem Kliniker wohl bekannt ist. Nur in den Versuchen II, IV, VIII, IX war sie weniger ausgesprochen oder fand sich erst einen oder mehrere Tage nach der Blutentziehung. Es wurde bereits erwähnt, dass von diesen vier Versuchen zwei zum lethalen Ausgange führten, und somit keine Typen des normalen Verlaufes abgeben können.

XIV.

Ueber congenitale Defecte an den Unterextremitäten.

Von Dr. Bernhard Meyersohn,
z. Z. Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Schwerin.

(Hierzu Taf. VI.)

Im Februar 1877 wurde aus dem Stettiner Krankenhause dem anatomischen Institute zu Greifswald die Leiche eines aus Bromberg gebürtigen 27jährigen Schneiders (Adam Beier) zugeschickt, an welcher die unteren Extremitäten die in Folgendem zu beschreibenden Missbildungen darboten. Dieselben wurden in Verbindung mit dem Becken von dem Herrn Geh.-Rath Budge dem pathologisch-anatomischen Institute überwiesen, und mir von Herrn Professor Dr. Grohé für meine Doctor-Dissertation (Congenitale Defectbildungen an den Unterextremitäten eines Erwachsenen, Greifswald 1878), gütigst überlassen. Dafür, sowie für die freundliche Unterstützung, welche mir mein verehrter Lehrer bei der Arbeit in der bereitwilligsten Weise zu Theil werden liess, sei es mir gestattet, auch an diesem Orte ihm meinen innigsten Dank auszusprechen.

An der betreffenden Leiche waren, abgesehen von den Difformitäten der Beine, keine weiteren congenitalen Anomalien aufzufinden. Die Section der Körperhöhlen ergab als Todesursache bronchiectatische Cavernen und Tuberculose der Lungen. Ueber die Familienverhältnisse des Verstorbenen ist leider auch nachträglich nichts weiter zu ermitteln gewesen.

Die Oberschenkel sind normal gebildet und, in natürlicher Stellung, in den Hüftgelenken nach aussen rotirt; die Bewegungsexcursionen in letzteren bis zu den normalen Grenzen möglich. Die Kniegelenke befinden sich in Beugungscontractur, so dass die Unterschenkel in Folge der zugleich bestehenden Rotation in den Hüftgelenken nach abwärts convergiren. Vom rechten Unterschenkel (Fig. 1 und 2A) ist nur ein kurzer Stumpf vorhanden, in welchem sich zwei Knochen als Tibia und Fibula markiren; der Fuss fehlt vollständig. Am linken Unterschenkel (Fig. 1 und 2B) lässt sich nur die Tibia durchfühlen, von deren unterem Ende rechtwinklig nach hinten ein Fussrudiment mit nur einer ausgebildeten Zehe abgeht.

Die genauere anatomische Untersuchung ergab folgende Verhältnisse.

Rechte Unterextremität.

Die Entfernung der Spina anterior superior bis zum oberen Rande der Patella beträgt 44 Cm., die Circumferenz des Beins dicht oberhalb des oberen Patellarandes 28 Cm. — Mit dem anscheinend normalen Oberschenkel ist in stumpfwinkliger Beugungscontractur verbunden das 14 Cm. lange Rudiment des Unterschenkels. Bei dem Versuche der weiteren Streckung des Kniegelenks, was nur im äusserst geringen Grade möglich, spannen sich sofort die langen Flexoren stark an. — Die Patella ist mit ihrer Längsaxe nach unten und hinten gerichtet und allseitig verschiebbar. Die Haut darüber ist runzelig, die Epidermis verdickt, in kleinen Schüppchen sich abschilfernd. — Der Stumpf endigt in eine konisch abgerundete Spitze, in welcher man durch die verdickte, im Uebrigen normale Haut das gleichfalls konisch zugespitzte Ende der Tibia durchfühlt. An der nach hinten und aussen gelegenen Seite des Schienbeins ist ein kurzes, kantiges, das Wadenbein vorstellendes Knochenstück fühlbar, dessen untere Grenze sich der Betastung entzieht, weil an dieser Stelle die Haut in ein gänseeigrosses, derbes, hart elastisches Anhängsel übergeht (Fig. 1 u. 2 A, b). Die Basis dieses Anhängsels ist durch eine tiefere Furche von der Tibia getrennt. Hinten reicht die Basis höher hinauf, die Abgrenzungsfurche ist jedoch eine seichtere. Die Epidermis über dieser Hervorragung ist schwielig, wie an einer Ferse; Nagelbildung ist nicht vorhanden. Die hintere, resp. nach oben gerichtete Fläche ist plan, 11 Cm. lang; die vordere, resp. nach abwärts gerichtete convex, 7,5 Cm. lang. Dicht oberhalb dieses Hautwulstes hat der Stumpf einen Umfang von 19 Cm.

Knochen und Gelenke.

Das Femur misst von der Spitze des Trochanter major bis zum unteren Rande des Condyl. ext. 41 Cm. Es ist bis auf den unteren Gelenkkörper von ge-

wöhnlicher Gestalt, nur etwas schlanker gebaut. Die Circumferenz beträgt in der Mitte der Diaphyse 8 Cm., dicht oberhalb der Condylen 9½ Cm.

Von den äusseren Rändern des Kniegelenks ist das Ligam. patell. inf. sehr stark entwickelt. Die Bursa subpatellaris fehlt. Der ganze Raum zwischen diesem Ligament, der Gelenkkapsel und dem oberen Tibiaende ist von Fettgewebe ausgefüllt. Die Ligg. patellaria sind vorhanden, das mediale, welches vom unteren äusseren Rande des M. vastus internus herkommt, ist sehr umfangreich, so dass es noch die vordere Hälfte der medialen Kapselwand bedeckt. Die Ligg. patellaria verlaufen der Lage der Kniescheibe gemäss, anstatt nach vorn, mehr nach abwärts in der Längsaxe des Oberschenkels. — Das Ligam. accessorium laterale fehlt; seine Stelle vertritt die Insertion der Muskelfasern, welche dem lateralen Kopf des M. gastrocnemius zugehören und von der Fibula und der hinteren äusseren Kapselwand herkommen, mit der sie sehr fest verwebt sind. — Das Ligam. accessor. mediale ist nur durch eine leichte Kapselverdickung angedeutet, welche vom Epicondyl. int. fem. zum gleichnamigen Condyl. tibiae sich erstreckt. — Die hintere Kapselwand ist in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig stark; besondere Bänder, wie die in der normalen Anatomie erwähnten Ligg. poplitea, lassen sich nicht darstellen. — Die Kapselinsertion an der vorderen Femurfläche befindet sich nur 1 Cm. über dem oberen Rande der eigentlichen Gelenkfläche. Soweit die Synovialis auf dem Knochen aufliegt, zeigt sie zottige Wucherungen. Oberhalb der Kapselinsertion ist zwischen M. extensor cruris und Femur nur Fett; die Bursa subcruralis fehlt. — Auf der hinteren Kapselwand zeigt sich die Synovialis in eine Reihe von ¼—½ Cm. breiten Längsfalten gelegt.

Von den inneren Bändern fehlen die Ligg. cruciata und das Lig. plicae synovialis patellar. vollständig. Die Plica synovial. patellar. ist vorhanden, jedoch ohne Abgrenzung der Seitentheile von einander; vielmehr erhebt sich von dem Vorderrande der Tibia ein breiter Wall von kurzen, ganz dicht stehenden, bis stecknadelkopfdicken, warzigen Synovialzotten, welche die untere Facette der Patella überkleiden und nur den Theil der Patellagelenkfläche freilassen, der in der gebeugten Stellung des Knies der correspondirenden Femurgelenkfläche anliegt. — Die rudimentär entwickelten interarticularen Bandscheiben erscheinen als eine verdickte Synovialfalte mit scharfem Innenrande, ringförmig den Rand der Tibiagelenkfläche, mit Ausnahme des hinteren Abschnittes, umziehend. Nur der laterale Theil des Meniscus bedeckt noch ein wenig den hinteren Rand; dieser Theil ist an der Seite am breitesten, vorn bildet er einen schmalen Saum, der sich mit der äusseren Partie des medialen Meniscusabschnittes verbindet. Der letztere ist dagegen vorn am breitesten, von wo er in einem Bogen nach der Mittellinie der Tibiagelenkfläche übergeht.

Die Gelenkfläche des Femur in eine vordere und eine hintere geschieden, von denen jene mit der Patella, diese mit dem Schienbein articulirt. Letztere zeigt eine interessante Abweichung von der Norm. Das untere Ende des Oberschenkelbeins nämlich verdickt sich nicht zu zwei nebeneinander liegenden Condylen, sondern es geht von der hinteren Fläche desselben ein breiter Vorsprung aus, welcher von vorn nach hinten convex, von rechts nach links concav, beide Condylen vertritt. Die Fossa intercondyloidea ist nur dadurch angedeutet, dass die

Gelenkfläche in der Mitte etwas weniger nach hinten reicht als zu beiden Seiten, die hintere Begrenzungslinie also einen nach vorn leicht convexen Bogen beschreibt. Die Grösse dieses Theils der Gelenkfläche beträgt in der Mittellinie von vorn nach hinten gemessen 2,5 Cm., der grösste Abstand der seitlichen Ränder 5¼ Cm. Die letzteren convergiren nach hinten und vorn; in der verticalen Ebene der hinteren Femurfläche ist die Gelenkfläche nur 3¾ Cm. breit. — In dieser Ebene schliesst sich an die eben beschriebene, für die Articulation mit der Tibia bestimmte Gelenkfläche nach vorn zu eine Zone an, in welcher der Knorpel völlig verschwunden ist und der Knochen frei zu Tage tritt (s. Fig. 6). Dieselbe misst in sagittaler Richtung ¾ Cm., in frontaler 2¾ Cm.; sie ist vertieft, von gelblicher Knochenfarbe und etwas rauher Oberfläche. — Der mediale Rand der Gelenkfläche geht in einer nach vorn stark convexen Krümmung in die knorpellose Partie über; vor dieser Krümmung befindet sich eine stärkere Vertiefung, welche durch einen von oben und innen herabziehenden Synovialisfortsatz überkleidet wird. Der laterale Rand macht an dieser Stelle einen nach innen convexen Bogen und geht direct in den lateralen Rand der vorderen, überknorpelten Articulationsfläche über; zwischen ihm und der von Knorpel entblössten Stelle bleibt eine ca. ¾ Cm. breite Facette bestehen, welche einen Knorpelüberzug besitzt, sich indess von der anliegenden, eigentlichen Gelenkfläche durch eine mehr weissliche Färbung abhebt und gleichfalls einen Synovialfortsatz als Ueberkleidung erhält [1]). Am vorderen Rande dieser knorpelfreien Zwischenzone beginnt die der Patella entsprechende Gelenkfläche des Femur. Dieselbe ist etwas über 2 Cm. lang und 3¼ Cm. breit und von vorn nach hinten leicht convex, von rechts nach links concav. — Die Gelenkflächen der Kniescheibe und des Schienbeins stimmen ziemlich genau überein mit den correspondirenden Theilen der eben beschriebenen am Femur. So ist die Gelenkfläche der Tibia, entsprechend der frontal gelegenen Concavität an der femoralen Gelenkfläche, von einer Seite zur andern convex und vice versa in sagittaler Richtung. Das Auffallendste an ihr ist, dass ihr Knorpelüberzug durch keine Eminentia intercondyloidea unterbrochen wird, also analog dem Mangel einer Fossa intercondyloidea am Oberschenkelbein. Ihre Breite beträgt 5¼, ihre Länge 2¼ Cm. Die Gelenkfläche der Patella ist gleichmässig leicht concav von oben nach unten, schwach convex von rechts nach links; eine verticale Leiste auf ihr ist nicht ausgesprochen. Sie ist 4 Cm. breit und 2¼ Cm. lang.

Der Tibiastumpf (Fig. 6) hat annähernd die Gestalt eines Kegels mit nach unten und hinten gerichteter Spitze, seine Länge beträgt 8 Cm. Die Tuberositas

[1]) Es ist bemerkenswerth, dass die genannten Stellen, welche mit Synovialüberzügen versehen sind, den Hemmungsfacetten für die Streckbewegung des Kniegelenks entsprechen und dass sie die nämlichen sind, an welchen Synovialfortsätze auch am Fötus in der letzten Periode der Schwangerschaft beobachtet werden. Auch die oben erwähnte Wucherung der Plica synovial. patellar. über den untersten Abschnitt der Patellagelenkfläche hinaus stimmt mit den Beobachtungen an Kniegelenken fast ausgetragener Früchte überein. Hüter führt die Entstehung dieser Synovialfortsätze zurück „auf die permanente Beugestellung des Gelenks, welche der anwachsende Körper für diese Periode in dem engen Uterus anzunehmen gezwungen ist". Vgl. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten, 2. Aufl. II. Thl. S. 176. 1877.

tibiae ist nicht so deutlich wie gewöhnlich; nur aussen findet sich eine scharfe Knochenleiste, von oben und aussen nach unten und innen hinziehend. Dieselbe dient den kleinen Muskelrudimenten an der vorderen Seite des Unterschenkels zum Ursprung. An der hinteren äusseren Seite dieser rudimentären Tibia liegt 3 Cm. unterhalb der Kniegelenklinie ein Knochenstück, welches die Fibula repräsentirt, von 4 Cm. Länge und 3 Cm. Breite. Dasselbe hat die Form eines oblongen Schüsselchen mit nach hinten gerichteter Concavität und etwas zugespitztem unterem Rande. In der Mitte der vorderen convexen Fläche zieht sich durch die Länge des Knochens ein scharfer Vorsprung, an welchem sich der rudimentäre M. peroneus inserirt. Die medial gelegene Randfläche des tellerförmigen Wadenbeins geht eine Gelenkverbindung ein mit einer ihr gegenüberliegenden Hervorragung an der äusseren Tibiafläche. Das Gelenk hat die Grösse einer Haselnuss. Die Synovialis schiebt eine Menge von Fortsätzen über die Gelenkflächen, so dass fast nur erbsengrosse Stücke derselben ohne Synovialüberzug bleiben.

In der verticalen Sägefläche (Fig. 6) zeigen sich am Femur und an der Tibia die Epiphysen noch ziemlich deutlich von den Diaphysen abgesetzt (in der Abbildung sind die Epiphysenlinien zu scharf gezeichnet), durch eine grobmaschigere Beschaffenheit der Diaphysen und die Längerichtung der feineren Knochenbälkchen in den Epiphysen. An der medialen Seite der Tibia ist gar keine compacte Knochensubstanz vorhanden, an der lateralen nur eine ganz schmale Zone (vgl. Fig. 6).

Muskeln des Oberschenkels. Einige haben ein blasseres Aussehen, während andere eine gesunde rothe Farbe haben und wieder andere in ihren verschiedenen Abschnitten verschieden aussehen. So ist der M. sartorius in seiner ganzen Ausdehnung blass grauroth; etwas weniger blass, aber noch auffallend genug die Mm. gracilis und adductor magnus, schön dunkelroth dagegen ist der M. adductor longus. Die Mm. vastus intern. und extern. sind in ihrer oberen Hälfte blass und hell, in der unteren dunkler. Ein umgekehrtes Verhalten bietet der M. rectus femoris dar. Von den Flexoren sind die Mm. semitendinosus und membranosus intensiver roth als der fettreichere M. biceps. Die blasseren Stellen sind zumeist durch eine reichliche Anhäufung von Fetttröpfchen im Perimysium ausgezeichnet.

Ursprung und Ansatz der Oberschenkelmuskeln verhalten sich wie gewöhnlich, mit Ausnahme der Insertion des M. biceps. Derselbe geht nicht zum Rudimente der Fibula, sondern befestigt sich mit einer breiten Sehne an den vorderen äusseren Theil der Kniegelenkkapsel und das anstossende obere Tibiaende. — Der M. subcruralis fehlt.

Muskeln des Unterschenkels. Hintere Seite: Unterhalb der äusserst fettreichen und dicken Fascie, welche sich über die Kniekehle hinüberspannt, finden sich Muskelfasern, derartig eingestreut in Fett und straffes Bindegewebe, dass sie sich ohne Zerstörung der Bündel nicht isoliren lassen. Indess ist die Richtung dieser Muskelfasern noch ganz gut zu bestimmen und erweisen sie sich danach als Rudimente des M. gastrocnemius. Man kann deutlich zwei Portionen unterscheiden, eine laterale und eine mediale, welche von den Condylen des Femur und von den Ligg. intermuscularia herkommen; der unterste Abschnitt der medialen Portion entspringt noch von der ganzen Länge der hinteren inneren Wand der Gelenkkapsel. Beide gehen nur sehr wenig steil nach der Medianlinie der Fossa

poplitea und vereinigen sich hier in einem weissen sehnigen Firste, welcher den N. popliteus internus s. tibialis zudeckt. Jeder derselben erhält noch einen Complex von Muskelfasern als Zuwachs. An dem medialen Kopfe nämlich vereinigen sich mit den fast horizontal verlaufenden Fasern andere, welche höher oben von der Crista femoris entspringen, senkrecht nach abwärts ziehen und mit den vorigen in einem sehnigen Streifen in Verbindung treten, während zu dem unteren Theil des lateralen Kopfes ein Muskelblatt aufsteigt, dessen Sehne von der hinteren Kante der Fibula und der darüber liegenden äusseren Wand der Kniegelenkkapsel entspringt (das Lig. lat. ext. vertretend).

Ein zweiter, sehr kleiner Muskel ist in der Tiefe gelegen, von dem mittleren Theil der hinteren Gelenkkapsel ausgehend; seine dünne Sehne bildet unten zwischen Tibia und Fibula eine Ansa mit dem mittleren der Muskeln auf der vorderen Seite des Unterschenkelstumpfes.

Vordere Seite: Hier sind neben einander drei kleine Muskeln gelegen, welche von der äusseren vorderen Fläche der Tibia und der derben Unterschenkelfascie entspringen. Der am meisten nach aussen befindliche inserirt sich an der vorderen Kante des kleinen Fibulaknochens. Der mittlere bildet die oben erwähnte sehnige Ansa mit dem kleinen Muskelblatte auf der hinteren Fläche. Der dritte, medial gelegene endigt an der unteren Spitze des Tibiastumpfes. Diese drei Muskeln sind wohl sicher aufzufassen als rudimentär entwickelte Mm. peroneus, extensor hallucis und tibial. anticus. Zwischen ihnen und den Knochen findet sich ein weitmaschiges, lockeres, saftiges Bindegewebe. Am unteren Ende liegt auf der Tibia ein kleiner Schleimbeutel. Zwei vollkommen ausgebildete Bursae mucosae liegen über einander zwischen Patella und Haut.

Gefässe.

Die Art. cruralis hat einen normalen Verlauf. Im unteren Viertel des Oberschenkels kommt sie auf die hintere Seite desselben zu liegen, durchbohrt hier den oberen Theil des medialen Gastrocnemiuskopfes in schräger Richtung von hinten oben nach vorn und unten, und theilt sich in zwei gleich starke Aeste, welche sich wieder dichotomisch verzweigen, um theils in den kleinen Muskeln, theils in der Gelenkkapsel, theils in der Haut sich in die Endverästelungen aufzulösen. Von dem lateralen Hauptaste geht eine Arterie ab, welche dicht unterhalb des Kniegelenks, dann dem oberen inneren Rande des Fibularudimentes eng anliegend nach vorn zieht und hier zwischen dem kleinen medialen und mittleren Muskeln zu liegen kommt, dieselben mit ihren Aesten versorgend. Sie dürfte daher als eine rudimentäre A. tibial. antica anzusehen sein.

Ebenso stark wie die A. cruralis ist an ihrem Ursprunge die A. profunda, welche ca. 1 Zoll unter dem Ligam. Poupartii aus der hinteren Wand der A. femoralis hervorgeht. In Bezug auf Verästelung und Verlauf ist ihr Verhalten wie gewöhnlich. Nur ihr Endstück zeigt eine Eigenthümlichkeit. Dasselbe durchzieht in sehr steiler Richtung den M. adductor magnus nahe dem Knochen, wird dann sehr dünn und verläuft unter dem M. biceps dicht auf der hinteren Femurfläche zum Condylus externus, wo sie in der Kapsel des Kniegelenks verschwindet.

Nerven.

Der N. ischiadicus ist dünner als normal. Er theilt sich schon im oberen Drittel des Oberschenkels in seine beiden Aeste: N. popliteus extern. s. peroneus und N. poplit. intern. s. tibialis. Jener versorgt, nachdem er einen Ast zum M. biceps abgegeben und wie in der Norm auf die Vorderfläche getreten, die kleinen Muskeln auf der Vorderseite des Unterschenkelstumpfes; dieser die Muskelbündel auf der Hinterseite.

Die Nn. cruralis und obturatorius zeigen nichts Abnormes.

Der N. saphenus major endigt in der Haut an der vorderen inneren Seite des Unterschenkels. Auch die übrigen Hautnerven der Extremität sind vorhanden; sie bieten nichts Besonderes dar.

Linke Unterextremität.

Dieselbe ist im Hüftgelenk noch stärker nach aussen rotirt als die rechte, so dass die sonst hintere Fläche des Unterschenkels nach innen, die innere nach vorn sieht[1]).

Der Unterschenkel ist nur mangelhaft entwickelt. Seine Länge beträgt 29 bis 30 Cm., seine Circumferenz unterhalb der Fossa poplitea 23, in der Mitte 19, im unteren Drittel 16 Cm. Die Condylen der Tibia heben sich durch die Haut deutlich ab. Die Wade ist fast gar nicht ausgeprägt. — Beugung im Kniegelenk ist bis zur normalen Excursion möglich; bis zur vollständigen Extension fehlt ein Winkel von ca. 30°. — Von der Fibula ist an keiner Stelle etwas zu fühlen. Die Tuberositas tiblae tritt nur sehr schwach hervor; noch weniger die Crista tibiae. Von einem Malleolus ext. und int. ist Nichts wahrzunehmen. — Die Haut über der Patella und der vorderen Schienbeinfläche ist faltig, blauroth verfärbt, zeigt wenige kleine Schrunden und fühlt sich teigig ödematös an. — Am unteren Ende des Unterschenkels geht rechtwinklig nach hinten ein verkümmerter Fuss ab, der nur aus der grossen Zehe besteht, so dass er von der normalen Richtung um einen Winkel von 180° um die Frontalaxe gedreht erscheint; seine Dorsalfläche ist demnach nach unten, seine Plantarfläche nach oben gekehrt. Dem entsprechend ist auf ersterer die Haut zarter, auf dieser derb und dick. In dem Winkel zwischen Hallux und Unterschenkel hebt sich ein Wulst (Fig. 1 u. 2 B, s) ab als das Analogon einer Ferse. — Der Hallux ist im Fussgelenk nach keiner Richtung beweglich. Er zeigt zwei Phalangen, von denen die letzte auf ihrer unteren, dorsalen Fläche einen wohl gebildeten Nagel trägt. Ausserdem ist derselbe ein wenig um seine Längsaxe medialwärts gedreht, wodurch die Plantarseite nach oben und zugleich etwas nach innen sieht. Die Phalangen sind in einem Winkel von ca. 135° ankylotisch mit einander verbunden. Das Phalangometatarsalgelenk gestattet geringe Bewegungen. Tarsalknochen sind durch die Hautbedeckung nicht zu unterscheiden. Nur lateralwärts von dem Winkel, welchen Crus und Hallux mit einander bilden, lässt sich eine platte Knochenmasse durchfühlen, deren nach unten und hinten ge-

[1]) Die Ausdrücke, vorn, hinten etc., sind im Folgenden, wenn es anders nicht ausdrücklich bemerkt ist, so zu verstehen, als ob der Unterschenkel in normaler Stellung sich befindet.

kehrtes Ende von einer verdickten Hautkuppe (Fig. 2 B, c) überragt wird. — Am vorderen unteren Rande der Tibia findet sich eine ½-Markstückgrosse Excoriation auf einer mit dem Knochen adhärirenden Narbe.

Die Distanz von der Zehenspitze bis zum vorderen unteren Tibiarande beträgt 13½ Cm., der Umfang des Fussrudimentes über dem höchsten Punkte des Fersenwulstes 20½, über dem tiefsten 11 Cm., die Entfernung des ersteren von der Dorsalfläche des Fusses an der Aussenseite beträgt 8, die des letzteren 4 Cm.

Knochen und Gelenke.

Das Oberschenkelbein dieser Seite ist, wie das der anderen, von normaler Gestalt und gleichfalls 41 Cm. lang. Dagegen ist sein Umfang grösser; derselbe beträgt in der Mitte der Diaphyse 8½, dicht oberhalb des Gelenkkörpers 10½ Cm. — Das Skelet des Unterschenkels wird lediglich aus dem Schienbein gebildet, die Fibula fehlt vollständig. Die Tibia ist sehr schlank und nimmt von oben nach unten an Dicke ab. Der Umfang beträgt im oberen Drittel 8½, im mittleren 7 und im unteren 5½ Cm. An ihrem unteren Ende verbreitet sie sich etwas und verdickt sich nach hinten zu einer kolbigen Anschwellung. Der frontale Durchmesser dieses unteren Endes misst 3 Cm. Die Länge der Tibia beträgt an der Vorderseite 29 Cm., an der Hinterseite 27½ Cm. Diese Differenz erscheint dadurch bedingt, dass der obere Gelenkkörper der Tibia im Verhältniss zur Längsaxe des Schaftes mehr nach rückwärts gebogen ist, eine Eigenthümlichkeit, wie sie auch bei der Tibia Neugeborener vorkommt[1]). Neben der Dünnheit des Knochens ist am auffallendsten der Mangel einer eigentlichen Crista tibiae; an ihrer Stelle findet sich eine vollständige Abrundung, welche nach unten in eine mehr plane Fläche übergeht. Auch die hintere Schienbeinfläche ist abnorm gestaltet; sie bildet keine flache Ebene, sondern ist convex, so dass die ganze Diaphyse einen fast rundlichen Cylinder darstellt. Nur die Crista interossea ist ausgeprägt. Von ihr geht ein Ligam. interosseum aus, welches sich am Aussenrande zu einem ½ Cm. breiten, dicken Sehnenstrange verdichtet, der einigermaassen die Stelle eines Fibulaknochens vertritt. Im unteren Drittel des Unterschenkels verbindet sich dieser Sehnenstrang, welchen wir im Folgenden als „Fibulasehne“ bezeichnen wollen, direct mit dem Aussenrande der Tibia. — Merkwürdig ist die Lage der Eingangsöffnung in den Canalis nutritius. Dieselbe scheint nach abwärts gerückt, da seine Entfernung vom oberen Tibiarande 11, vom unteren 16½ Cm. beträgt[2]).

Die Configuration des Kniegelenks und ihre Adnexa zeigen ein im Ganzen ähnliches Verhalten wie auf der rechten Seite. — Auch hier ist, wie im Normalen, das Ligam. patell. infer. sehr mächtig. Die Bursa mucosa subpatellaris ist vorhanden. Die Ligg. patellaria sind gut ausgebildet. Von den seitlichen Bändern lässt sich das Ligam. accessor. laterale intern. sehr wohl darstellen; dagegen fehlt auch hier ein selbständiges Ligam. laterale extern. An seiner

[1]) Vergl. Hüter, l. c. S. 177.

[2]) An einer normalen, 37 Cm. langen Tibia eines Erwachsenen, welche ich vor mir habe, beträgt die erstere Distanz 12, die letztere dagegen 25 Cm. Hieraus wäre zu entnehmen, dass die abnorme Kürze der Tibia mehr auf ein mangelhaftes Knochenwachsthum an der unteren Epiphyse zu schieben sei.

Stelle ist die untere Portion vom lateralen Kopf des rudimentären M. gastrocnemius auf's Engste mit der äusseren hinteren Wand der Kniegelenkkapsel verwachsen, und reicht diese Insertion bis zur Gelenkfläche der Tibia, woselbst die Fibulasehne ihren obersten Ursprung hat. Die hintere Wand der Gelenkkapsel ist verkürzt, im Uebrigen aber stark entwickelt. An der vorderen Femurfläche bildet die Kapsel einen 4 Cm. langen Recessus. — Die Ligg. cruciata und das Lig. plicae synovial. patellar. fehlen auch hier vollständig. Die Plica synovial. patellar. verhält sich wie rechts. Von dem medialen Rände derselben erhebt sich aus der Gelenkkapsel eine dünne, scharfrandige, ½ Cm. breite Synovialfalte, welche zwischen den medialen Rändern der Patella und der ihr correspondirenden Gelenkfläche am Femur aufsteigt, um in der oberen Insertion der medialen Kapselwand zu endigen. Die Cartilagines interarticulares sind hier besser ausgebildet und haben eine Breite von fast ½ Cm. Hinten setzen sie sich am mittleren hinteren Rand der Tibiagelenkfläche neben einander an. Vorn dagegen hat der mediale Meniscus gar keine Insertion auf der Gelenkfläche der Tibia, derselbe liegt als ganz schmaler First in der vorderen Kapselwand und geht in den äusseren Rand der lateralen Randscheibe über. Die letztere hat ihren vorderen Ansatz in der Mitte des vorderen Tibiarandes.

Die Gelenkflächen von Femur und Tibia haben, der vollkommeneren Entwickelung der zugehörigen Diaphysen entsprechend, eine grössere Ausdehnung als rechts. Die Femurcondylen gehen ebenfalls ohne Fossa intercondyloidea in einander über. Die Kapselinsertion folgt dem hinteren Rande der Gelenkfläche und beschreibt wie dieser eine nach vorn convexe Linie. Von der Höhe der Convexität ziehen einige wenige ca. 3 Mm. breite Längsfalten der Synovialis in der hinteren Kapselwand nach abwärts. Diese 1 Cm. breite Stelle in der hinteren Begrenzungslinie der femoralen Gelenkfläche, welche die Fossa intercondyloidea andeutet, liegt indess nicht genau in der Mitte, sondern ist vom Aussenrande der Articulationsfläche 3, vom Innenrande 2 Cm. entfernt; die ganze Breite derselben beträgt also in dieser Linie 6 Cm. — In der Umgebung der eben erwähnten Falten zeigt sich die Synovialis villös gewuchert. Ausserdem finden sich dicht über der Tibiagelenkfläche in der hinteren Kapselwand zwei kleine Recessus, welche durch zwei schräg, von oben innen und oben aussen zur Mitte des hinteren oberen Tibiarandes herabsteigende Synovialisstränge gebildet werden. — Die femorale Gelenkfläche ist auch hier in einen vorderen Abschnitt, welcher mit der Patella, und einen hinteren, welcher mit der Tibia articulirt, getheilt. Beide sind, jene schwächer, diese stärker von vorn nach hinten convex, von einer Seite zur andern concav. Zwischen denselben befindet sich eine Vertiefung, welche sich etwas anders verhält als rechts. So fehlt hier die Unterbrechung im Verlauf des medialen Randes der Gelenkfläche; derselbe geht vielmehr, ähnlich wie der laterale Rand, in einer nach der Mitte der Gelenkfläche convexen Krümmung direct in den entsprechenden Rand des vorderen Abschnittes über. Die vom Knorpel entblösste Stelle ist kleiner, 3 Mm. im sagittalen, 12 Mm. im frontalen Durchmesser betragend. Etwa ½ Cm. nach aussen findet sich eine zweite Stelle von Linsengrösse, an der gleichfalls der Knochen frei zu Tage tritt. Die nächste Umgebung dieser Stellen hat eine blassere Färbung. Zu den Seiten und nach hinten erscheint die Oberfläche durch einen zottigen Syn-

ovialüberzug sammetartig rauh. An der Gelenkfläche der Tibia fehlt die Eminentia intercondyloidea, an der der Patella der longitudinale First; jene ist 7 Cm. breit und 3 Cm. lang, diese 4½ breit, und 2¼ Cm. lang.

Die erwähnte Verbreiterung des unteren Tibiaendes kommt fast lediglich auf den äusseren Theil derselben. Der Malleolus internus ist nicht einmal angedeutet, indem die innere Tibiafläche in einer Flucht sich bis zu dem unteren Rande hinzieht. Der Malleolus extern. scheint eben angedeutet. Die untere Fläche des Schienbeins zeigt eine leichte Einsenkung, wodurch an der Aussenseite ein freilich nicht bedeutender Vorsprung (Fig. 5, 6) gebildet wird; derselbe kann, obwohl von der Tibia ausgehend, immerhin als ein rudimentäres Analogon des fibularen Malleolus ext. angesehen werden. An demselben ist durch eine sehr schmale Furche ein hinterer First (Fig. 5, 11) abgesondert, welcher dem untersten Theil der Fibulasehne zum Ansatze dient. Die hintere Fläche des unteren Schienbeinendes ist 3 Cm. breit. Das äussere Drittel derselben bildet eine flache Vertiefung mit glatter Oberfläche, und geht nach abwärts in die Grube der unteren Begrenzungsfläche der Tibia über; der übrige Theil bildet eine flache Hervorragung, welche mit dem dahinter befindlichen Tarsalknochen articulirt.

Der letztere (Fig. 4 u. 5, 1-2) charakterisirt sich als solcher durch seine Lage zwischen Unterschenkel und Metatarsus, durch seine cubische Gestalt und die poröse Beschaffenheit seiner Oberfläche. Am ehesten dürfte er als ein Os cuneiforme gelten, wofür ich ihn auch ansehe. Er ist 2 Cm. lang, fast ebenso breit und 1—1½ Cm. dick. Nach der Zehenspitze zu wird er etwas dünner. Seine obere Fläche ist rauh in Folge der Insertion von Bandmasse und Sehnen. — Seine mit der Tibia articulirende Fläche ist leicht concav und nur in ihrer unteren Hälfte überknorpelt. Die correspondirende Gelenkfläche der Tibia ist mit einer derben weisslichen Membran überzogen, durch welche das Gelenk in 2 Höhlen getrennt wird. Die dem Metatarsus zugewandte Gelenkfläche des Tarsalknochens (Fig. 5, 1-2) ist schräg von unten und aussen nach oben und innen gerichtet und trägt 2 durch eine Furche getrennte, convexe Facetten, welche mit entsprechend concaven, durch einen First geschiedenen Gelenkfacetten an der Basis des Metatarsalknochens (Fig. 5, 2-3) articuliren. — Im Ganzen ist das Os metatarsi für einen Hallux auffallend schlank, was sich indess aus der rudimentären Entwickelung des ganzen Fusses erklärt. Die Diaphyse hat eine cylindrische Gestalt und daher keine besonderen Flächen und Kanten wie in der Norm. Die Länge beträgt 4, der Umfang 3 Cm. — Das Metatarso-Phalangealgelenk hat annähernd die Form eines Kugelgelenks; der Metatarsalknochen trägt den Kopf, der erste Phalangenknochen die Pfanne. In der plantaren Kapselinsertion am Capitul. oss. metatarsi sind 2 Sesambeine eingewebt, über welche der Muskel der Plantarseite des Fusses (Fig. 3, m) hinwegzieht. — Das Interphalangealgelenk ist mit seiner Längsaxe frontal gerichtet. Die Gelenkfläche des ersten Os phalangis ist convex, die des zweiten concav. — In allen diesen kleinen Gelenken schickt die Synovialis verschiedentliche Fortsätze über die Gelenkflächen.

Mit der lateralen Seite des unteren Schienbeinendes und des Os cuneiforme ist die in der äusseren Beschreibung bereits erwähnte platte Knochenmasse unbeweglich verbunden. Nach der Muskelpräparation (Fig. 4, 7, 8, 9) zeigt sie die Form

eines rechtwinkligen Dreiecks, dessen 7½ Cm. lange Hypotenuse (8-9) von vorn und oben nach hinten und unten gekehrt ist. Die Spitze (7) liegt ca. 2 Cm. hinter dem vorderen Tibiarande. Von den beiden Katheten misst die nach vorn und oben gelegene (7-8) 4, die nach vorn und unten gelegene (7-9) 6 Cm. — Nach Entfernung der Weichtheile und des Periosts stellt sich die Knochenmasse wie in Fig. 5 dar. (Für die Abbildung wurde sie aus ihren Verbindungen gelockert und nach hinten und oben gezogen.) Sie besteht aus dem um 90° nach oben gedrehten und in allen seinen Durchmessern verkleinerten Calcaneus, an dessen nach oben gerichteter Ferse (8) sich die Achillessehne (a) inserirt. Die Dicke beträgt nur 1,3 Cm. Die Aehnlichkeit mit einem normalen Fersenbein ist gar nicht zu verkennen, wenn man sich ihn in die gewöhnliche Lage zurück gedreht denkt. Wie in der Norm, gehen auch hier von dem hohen Körper 3 Fortsätze aus, die Calx (8), der Processus anterior calcan. (12), das Sustentaculum (12). Die letzteren beiden liegen hier übereinander, während sie normal mehr neben einander sich befinden. Dies erklärt sich indess aus der hochgradigen Dünnheit des Knochens. Man braucht sich nur vorzustellen, dass ein normaler Calcaneus sich von rechts nach links möglichst abplatte und um 90° nach oben gedreht sei und wird so ziemlich das vorliegende Bild des Fersenbeins erhalten; dabei wird natürlich das etwas höher gelegene Sustentaculum über den tiefer liegenden Processus anter. zu liegen kommen. Zugleich aber müsste das Sustentacul. mit der normal dahinter liegenden Articulationsfläche für den Astragalus zusammenfliessen. Hieraus ergiebt sich, dass die vordere, normal obere Fläche des Fortsatzes (12) und des anstossenden Theils des Körpers eigentlich die Gelenkfläche zur Verbindung mit dem Talus darstellen müsste. Da letzterer fehlt, so ist dieser Theil des Calcaneus in Folge der Axendrehung nach oben direct mit der hinteren Fläche der Tibia in Verbindung getreten durch ein freilich sehr unvollkommen entwickeltes Gelenk, welches überdies noch durch ein breites Band in seiner Mitte eingeschränkt wird. Von der Spitze des schnabelartigen Sustentaculum geht ein Ligament aus, dessen glatte Vorderseite in der flachen Vertiefung der Tibia lateralwärts vom Tibio-tarsalgelenk liegt und welches in der Grube an der unteren Tibiafläche endigt. — Der Körper des Calcaneus ist von diesem 2,4 Cm. langen und 1,3 Cm. breiten Fortsatze durch eine Furche abgegrenzt, über welcher er auf der lateralen convexen Fläche 2 Höcker (7 u. 7,) zeigt. An dem vorderen Höcker (7) inserirt die eine Sehne vom Extens. digit. comm. (Fig. 4 b), in der Furche zwischen beiden der Peron. long. (Fig. 4 c,). Zwischen diesen Tubercula und dem Malleol. ext. (5) ist ein starkes Ligament ausgespannt (Ligam. calcaneo-fibulare). Die mediale concave und die laterale convexe Fläche des Körpers stossen unten resp. hinten in einer scharfen Kante zusammen, welche weiterhin auch den Proc. ant. begrenzt. — Letzterer (13) hat eine dreiseitig prismatische Gestalt und eine Länge von 2 Cm. Die äussere Kante dient dem M. peron. brev. zum Ansatz (Fig. 4, c,,). Die untere Ebene des Processus ist in der vorderen Hälfte mit dem Tarso-Metatarsalgelenk und Os cuneiforme I. ligamentös verbunden; in der hinteren durch ein Gelenk mit einem 1 Cm. langen und ¾ Cm. breiten kegelförmigen Knöchelchen (Fig. 5, 9). Dasselbe dürfte als ein rudimentäres Os cuboides zu betrachten sein; mit der medialen Fläche der Basis ossis metatarsi ist es bindegewebig verknüpft.

Wir haben also gefunden, dass von den Fusswurzelknochen vorhanden sind: die laterale Reihe, i. e. Calcaneus und rudimentär Os cuboides; von der medialen Reihe nur ein Knochen, wahrscheinlich Os cuneif. I; und dass von den Zehenknochen mit ihren Ossa metatarsa nur die des Hallux entwickelt sind. Das ganze Fussrudiment hat die Stellung eines Pes equinus höchsten Grades. Sein medialer Theil ist um 180° um die Frontalaxe nach hinten gedreht; sein lateraler um 90° und gleichzeitig nach oben gerückt.

Muskeln.

Am Oberschenkel verhalten sie sich wie gewöhnlich. Auch der M. subcruralis ist auf dieser Seite ausgebildet. Nur der M. biceps zeigt eine Anomalie, insofern er sich an den Condylus externus der Tibia ansetzt.

Am Unterschenkel:

Hintere Seite (s. Fig. 3 u. 4). Hier lassen sich nicht wie in der Norm 2, sondern vielmehr 3 über einander liegende Schichten unterscheiden.

a) Die hochliegende Schicht besteht aus dem M. gastrocnemius (Fig. 4, g), dessen beide Köpfe (Fig. 4, d, u. $d_{,,}$), dünner und schmaler wie gewöhnlich, von den Condylen des Femur entspringen. Während in der Norm der mediale Kopf der stärker entwickelte ist, so ist es in unserem Falle vielmehr der laterale. Es ist dies dadurch veranlasst, dass zu letzterem ein accessorischer Muskelbauch tritt, dessen Fasern vom äusseren Drittel der hinteren Kniegelenkkapsel und dem oberen Ende der Fibulasehne herkommen und zum Theil mit der vorderen Fläche des eigentlichen M. gastrocnemius verwachsen sind; dieser Theil der Muskelfasern verläuft derart schräg von aussen und oben nach innen und unten, dass er den medialen Gastrocnemiuskopf nicht mehr erreicht. Ein anderer Theil der Muskelfasern (Fig. 4, $d_{,,}$), in unmittelbarer Fortsetzung von den vorigen, schliesst sich an den äusseren Rand des lateralen Kopfes an, mit welchem er untrennbar verwachsen ist und von dem er sich nur durch eine seichte Furche an der sehnigen Oberfläche und durch eine etwas schrägere Faserrichtung abhebt. Auch die Sehne, in welche diese Muskelfasern übergehen, ist mit der Achillessehne (Fig. 4, d) auf's Engste verbunden; doch wird erstere bald schmal und endet ohne sichtbare Grenze noch oberhalb der Insertion der letzteren am Tuber calcanei (Fig. 4 u. 5, s). — Vom unteren Theile des äusseren Randes der Achillessehne erstreckt sich in einer Länge von 2 Cm. nach vorn zur entsprechenden Tibiakante eine derbe, fibröse Membran, deren Fasern parallel dem vorderen oberen Rande (7-8) des Calcaneus verlaufen und mit dem unteren Ende der Fibulasehne zusammenhängen.

Die Mm. soleus und plantaris als solche fehlen.

b) Die mittlere Muskelschicht, vor der vorigen gelegen, wird von einem platten Muskel, dem M. flexor digitor. comm. (Fig. 3, h) gebildet, welcher in ganz abnormer Weise von der oberen Hälfte der Fibulasehne entspringt und in 4 Endsehnen sich theilt. Die eine geht schon hoch oben ab, verläuft in der Tiefe dicht neben der Fibulasehne, dann zwischen Achillessehne und Tibia und heftet sich an die mediale Fläche des Calcaneus nahe dem vorderen Ende desselben an. Der übrige Muskel (Fig. 3, h) theilt sich zunächst in 2 hintereinander gelegene Bündel ($h_{,}$ u. $h_{,}$), von denen die eine ($h_{,,}$) sich wieder in 2 verschiedene (α u. β)

sondert. Von diesen 3 Endsehnen inserirt sich die eine (h,) an der hinteren scharfen Kante des Fersenbeins, zum Theil in den kleinen Muskel (Fig. 3, m) der Planta pedis übergehend; die andere (α) in der Mittellinie der medialen Fläche des Calcaneus; die dritte (β) verwächst mit der Sehne des M. tibial. post. (k), um sich auf der plantaren Fläche des hinteren Endes des Os tarsi zu inseriren.

c) Die tiefliegende Schicht ist dicht auf dem Knochen gelegen und besteht aus 3 Muskeln, den Mm. popliteus einerseits, tibialis postic. und flexor halluc. longus andererseits. Der M. popliteus ist 4—5 Cm. breit und verläuft, von dem hinteren äusseren Theil der Kniegelenkkapsel und dem oberen Ursprung der Fibulasehne ausgehend, wie gewöhnlich. — An der Insertionslinie des M. poplit. entspringen die beiden restirenden Muskeln dieser Gruppe, beide auf der hinteren Tibiafläche neben einander nach abwärts verlaufend. Der mediale entspricht dem M. tibial. post. und der laterale dem M. flexor halluc. longus. Im Beginn des unteren Drittels des Unterschenkels kreuzen sie sich derartig, dass die Sehne des medialen M. tibial. post. (Fig. 3, k) hinter die des lateralen M. flex. hall. long. (l) hinwegzieht. Jene ist es, welche sich mit der einen Sehne (β) vom M. flexor digitor. commun. verbindet und sich an der medialen Fläche des Processus anter. calcan. und der plantaren des Os cuneiforme inserirt. Diese kommt durch die Kreuzung hinter den medialen Rand der hinteren Tibiafläche zu liegen und endigt auf der Plantarseite des Os cuneiforme dicht hinter dem Tibio-tarsalgelenk.

Auffällig ist, dass der M. tibial. postic. seinen Ansatz mehr nach der Zehenspitze zu hat, als der M. flexor halluc. Der M. flexor digitor. longus, welcher normaler Weise in der Ebene dieser Muskeln am meisten medialwärts von der Tibia entspringen sollte, ist, wie oben beschrieben, aus der tiefliegenden Schicht ganz herausgerückt und hinter der letzteren gelegen. Ganz abnorm ist, dass er, anstatt vom Schienbein, von der Fibulasehne seinen Ursprung nimmt.

Vordere Seite (Fig. 3). In der Norm kommen hier 3 Muskeln vor: Mm. tibial. antic., extens. halluc. longus und extens. digitor. comm. long. Die ersten beiden Muskeln sind in unserem Falle in einen vereinigt: die Sehnen derselben sind aber wieder getrennt. Der sie beide vertretende Muskel (Fig. 3, a) ist gefiedert und entspringt von der Fascia cruris und der vorderen äusseren Seite des Schienbeins bis fast zu ihrem unteren Drittel. Oben ist er mit dem M. peroneus communis verwachsen. — Die vereinigten Fasern des gefiederten Muskels gehen im unteren Drittel des Unterschenkels in eine platte Sehne über, welche in 2 Schenkel ausstrahlt, einen vorderen ($a_,$) und einen hinteren ($a_{,,}$). Jener, die Sehne des Tibial. antic., inserirt sich zum Theil am unteren Tibiaende, zum Theil über dieses zur Dorsalfläche des Fusses hinwegziehend erst an der Basis des Metatarsalknochens; dieser, die Sehne des Flexor halluc. long. ($a_{,,}$), wird dünn und geht zur Dorsalfläche des Hallux, an dessen Endphalanx er endigt. Von ersterer gehen 2 zarte Sehnenblätter ab, ein oberes (α) und ein unteres (β), welche beide in den Muskel (e) der Dorsalseite des Fussrudimentes übergehen; der obere verläuft über, der untere unter der dem M. extensor halluc. zugehörigen Sehne ($a_{,,}$). — Der zweite Muskel (Fig. 4, b) dieser Seite, der M. extensor digitor. commun. long. entspringt von der hinteren Fläche des vorigen. Er endigt nur in 3 Sehnen, von denen die eine (b,) an dem vorderen der Tubercula (Fig. 5, 7) auf der late-

ralen Fläche des Calcaneus, die zweite an der lateralen Fläche des Os cuneiforme sich inseriren, die dritte ($b_{,,}$) aber in den kleinen Muskel (e) der Dorsalseite des Fussrudimentes übergeht. — Die 4. Sehne und der M. peroneus tertius fehlen.

Aeussere Seite. Die Muskeln dieser Seite sind im Normalen die Mm. peroneus longus und brevis. Hier ist nur ein Muskel (Fig. 4, c) vorhanden, der sich aber in 2 Sehnen theilt. Er vertritt also ebenfalls beide Muskeln. Als weiterer Beweis dafür kann auch seine Fiederung gelten. Der M. peroneus communis, als welchen man am besten die vereinigten Mm. peronei bezeichnet, entspringt vom oberen Ende der Fibulasehne und mit ihr von der äusseren Fläche der Tibia; er ist im oberen Theil mit dem hinteren Rande der vereinigten Mm. tibial. ant. und extens. halluc. verbunden. Das Fleisch ist mit viel Fett untermischt und erscheint bedeutend blasser als das der vorigen Muskeln; im oberen Drittel hat der Muskel eine fast rein weisse Farbe, wie Hühnerfleisch. — Von seinen beiden Sehnen ($c_{,}$ u. $c_{,,}$) inserirt sich die vordere ($c_{,}$) in der Furche zwischen den beiden Höckern an der äusseren Fläche des Fersenbeins, die hintere ($c_{,,}$) giebt eine kurze Sehne ($c_{,,,}$) zum Muskel e ab und setzt sich selber am Processus anter. calcanei an. Da in der Norm der M. peron. brevis an der Tuberosit. ossis metatarsi quinti sich ansetzt, so würde diesem mehr die hintere Sehne ($c_{,,}$) entsprechen, wonach die vordere ($c_{,}$) der Sehne vom M. peron. longus entsprechen müsste; dafür spricht auch die Lage der letzteren zwischen den 2 Höckern an der Aussenfläche des Calcaneus.

Muskeln des Fusses. Am Fusse befinden sich nur 2 Muskeln, einer auf der Dorsal- und einer auf der Plantarseite. Der Plantarmuskel (Fig. 3, m und Fig. 4, g) setzt sich aus 2 Köpfen zusammen; der eine (m') entspringt von der hinteren Kante des Fersenbeins und der vorderen Sehne (Fig. 3, $b_{,}$) des M. flexor digitor. comm. long. und zieht senkrecht nach abwärts; der andere (m'') entspringt an der Innenfläche des Os cuneiforme medialwärts von der Insertionsstelle des Flexor halluc. long. und verläuft als plattes Muskelblatt nach hinten, um sich mit dem vorigen vor dem Tarso-metatarsalgelenk zu einer dünnen Sehne (m) zu vereinigen, welche sich an der Basis der ersten Phalanx ansetzt. — Der Dorsalmuskel (Fig. 4, e) hängt mit 4 Sehnen zusammen, welche im Vorigen bereits erwähnt sind. Von ihnen kommen 2 (α u. β) von der Sehne des Tibial. antic., die 3. ($b_{,,}$) ist die eine Sehne vom Extens. digit. comm. long., die 4. ($c_{,,,}$) ist ein Zweig von der Sehne ($c_{,,}$) des Peroneus brevis. Der aus diesen entstandene kleine Muskel (e) liegt dem Processus anter. calcanei auf und setzt sich an dem kleinen kegelförmigen Knochen an, welcher das Os cuboides vertritt. — Zu erwähnen sind schliesslich noch Muskelfasern (Fig. 4, f), welche, in reichliches Fettgewebe eingehüllt, den hinteren Theil der lateralen Fersenbeinfläche bedecken und von vorn und oben nach unten und hinten verlaufen.

Gefässe.

Dieselben zeigen am Oberschenkel das gewöhnliche Verhalten; dagegen ist am Unterschenkel ihr Verlauf abnorm.

Hinter der Linie des Kniegelenks theilt sich die A. poplitea in ihre 2 Aeste, einen hinteren und einen vorderen. Letzterer, die A. tibialis antica, zieht an-

fangs in der Richtung nach innen und vorn zur hinteren Tibiafläche vor den M. popliteus, dann in einem Bogen lateralwärts vor den M. flexor hallucis long., ungefähr in der Mitte des Unterschenkels durchbohrt sie erst die Membr. interossea, worauf sie zunächst in der Tiefe zwischen den vereinigten Mm. tibial. antic. und Extens. halluc. long. einerseits und dem Extens. digit. comm. andererseits nach abwärts geht; im unteren Fünftel des Unterschenkels kommt sie nach aussen an der Tibia zum Vorschein, um sich an der vorderen und äusseren Seite in die Endverästelung aufzulösen. — 1½ Cm. von ihrem Ursprunge giebt sie eine Arterie ab, welche über und parallel dem oberen Rande der M. popliteus zum medialen Tibiarande und von hieraus längs der letzteren nach abwärts verläuft, die Haut über der vorderen Tibiafläche versorgend.

Der hintere Ast, die A. tibialis postica theilt sich 1″ unterhalb der Kniegelenklinie in die eigentliche A. tibial. post. und die A. peronea. Letztere ist schwächer und zieht zwischen der mittleren und tiefsten Muskelschicht, hernach auf der hinteren Tibiafläche zwischen der Fibulasehne und dem M. flexor halluc. nach abwärts. — Die A. tib. post. auf der innern Seite gelegen, kommt bald am medialen Rande des M. gastrocnemius an die Oberfläche; hierauf verfolgt sie den Innenrand des M. flexor digitor. und verzweigt sich schliesslich in ihre 3 Endäste, einen vorderen, welcher über die Innenseite des Tarsus hinwegzieht und mit der Endausbreitung der A. tibial. ant. anastomosirt, einen mittleren, der die Haut an der Innenseite des Fussrudimentes versorgt, und einen hinteren, welcher, der stärkste von allen, sich bis zur Plantarseite der Endphalanx präpariren lässt. — Ungefähr 3 Cm. unterhalb des Abgangs der A. peronea entsteht aus der A. tibialis post. eine dünne, lange Arterie, welche erst lateralwärts und vor jener, dann hinter ihr gelegen ist und in dem Bindegewebe der medialen Fläche des Calcaneus endigt. Diese Arterie ist normal nicht vorhanden.

(In Fig. 3 ist die Art. tibialis postica mit ihren 3 Endästen und der zuletzt beschriebene anomale Zweig in einer kleinen Strecke seines Verlaufs dargestellt. Die übrigen Arterien und die Nerven sind in den Abbildungen fortgelassen, um dieselben nicht zu compliciren.)

Nerven.

Von den hauptsächlichsten Nerven dieser Extremität ist Folgendes zu erwähnen:

Die Nn. cruralis und obturatorius wie gewöhnlich. — Der N. ischiadicus ist dünner als normal. Er theilt sich schon in der Mitte des Oberschenkels in den N. peroneus und tibialis. Ersterer verläuft am Innenrande des M. biceps, tritt dicht unter dem Ursprunge des M. peroneus zwischen ihm und der Fibulasehne auf die vordere Seite des Unterschenkels und innervirt die hier befindlichen Muskeln; darauf zieht er zwischen den Mm. peron. commun. und Extens. digit. commun. nach abwärts über die laterale Fläche des Calcaneus zu dem Muskel auf der Dorsalseite des Fussrudimentes. — Schon am Oberschenkel zweigt sich von diesem Nerven der N. peron. superficialis ab, welcher sich zur Haut des Zehenrückens begiebt.

Der N. tibialis verläuft, wie gewöhnlich, in der Mittellinie der Fossa poplitea zwischen den beiden Köpfen des N. gastrocnemius; nachdem er an diese und den

M. popliteus Aeste abgegeben, zieht er in schräger Richtung unter dem lateralen Gastrocnemiuskopfe nach aussen zur Art. tibial. post., welche er nach abwärts begleitet, auf diesem Wege Nerven für die übrigen Muskeln der hinteren Seite abzweigend. Schliesslich endigt er in 3 Endzweige, von denen die 2 vorderen sich zwischen den Muskeln auf der medialen Seite des Calcaneus verlieren, der hintere in Gemeinschaft mit dem hintersten Endast der Art. tibial. post. zur Plantarfläche der Endphalanx sich erstreckt.

Die beschriebenen missgebildeten Unterextremitäten haben das Gemeinsame, dass an ihnen Theile fehlten und das Kniegelenk beiderseits in ähnlicher Weise unvollkommen ausgebildet war[1]). In allem Anderen gehen sie aus einander. Die fehlenden Theile selber sind auf beiden Seiten verschiedene. Rechts fehlte der Fuss und der Unterschenkel bis auf sein oberes Viertel; statt dessen fand sich ein Hautwulst unter der Kniekehle. Links fehlten Fibula, die vier äusseren Zehen mit ihren Metatarsalknochen, ferner Talus, Os naviculare, die zwei lateralen Ossa cuneiformia, bei gleichzeitiger Verdrehung des Fusses.

Es würde sich nunmehr um die Bestimmung handeln, wofür die beiderseits verschiedenen Fehler zu gelten haben und um die Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur. Betrachten wir für diesen Zweck beide Extremitäten gesondert, und zwar zunächst die rechte.

Hier ist vor Allem die Frage zu entscheiden, ob sie überhaupt zur Classe der Missbildungen gehöre und in diesem Falle, ob durch Defect oder durch Bildungshemmung bedingt, oder ob sie nicht vielmehr auf fötaler, spontaner Amputation beruhe. Dass die fehlenden Theile der Extremität in ihrer ersten, undifferenzirten Anlage vorhanden waren, dürfte nicht zu bezweifeln sein, da wir aus der normalen Entwickelungsgeschichte wissen, dass die Extremitäten zuerst gleichsam als ein Glied angelegt sind, aus welchem sich dann die einzelnen Abschnitte, jeder aber als ein Ganzes, von einander abheben, wahrscheinlich durch Gegeneinanderwachsen und nicht durch Spaltung. Als eine reine „Hemmungsbildung“ kann daher die beschriebene Extremität gewiss nicht aufgefasst werden. Dazu wäre zum Mindesten nöthig, dass die Unterschenkelknochen

[1]) Einige Veränderungen an den Kniegelenken, wie der Knorpelschwund an den femoralen Gelenkflächen, die Synovialisüberzüge an den Hemmungsfacetten sind als secundäre Zustände in Folge der permanenten Beugungsstellung aufzufassen.

in toto, wenn auch rudimentär, vorhanden seien. Hier aber existiren nur die oberen Theile derselben. — Sollen diese nun als Defectbildung im engeren Sinne gelten, so wäre die Annahme zu statuiren, dass nur die obere Epiphyse der Tibia und Fibula und das obere Stück der Tibiadiaphyse sich von Hause aus differenzirt hätten, von den darunter gelegenen Theilen dagegen nichts, und dass die einmal differenzirten Abschnitte sich in relativ normaler Weise weiter entwickelten. Die verhältnissmässig normale Beschaffenheit der Extremität, so weit sie vorhanden ist, scheint aber ihrerseits auf die Annahme einer Abschnürung resp. Selbstamputation hinzuweisen, wobei nur der Hautwulst auf der hinteren Fläche des Unterschenkels auffallend ist.

Mit Sicherheit lässt sich die Frage, welche von den beiden Ansichten die wirklich zutreffende sei, schwer entscheiden.

Einen dem geschilderten annähernd ähnlichen Fall, welcher freilich auch wieder manche Besonderheiten darbietet, hat Heusinger[1]) beschrieben.

In diesem Falle war an der rechten Unterextremität das Femur verkürzt (9,4 Cm. lang, das linke maass 11 Cm.); die Gelenkhöcker nicht deutlich ausgeprägt; statt des Unterschenkels ein 5 Cm. langer, spitz endigender Stumpf nur einen Knochen (Tibia) ohne Muskeln enthaltend, welcher durch ein Band mit dem Femur beweglich verbunden war. An dieser Tibia inserirten sich die Mm. semitendin. und -membran. Die Patella fehlte. In einer Distanz von 2,5 Cm. vom After befand sich hinten am Gesäss ein 3,8 Cm. langer, beweglicher, zugespitzter Anhang, in welchem 4 kleine, untereinander bewegliche Knochen, den Mittelfussknochen oder Zehengliedern allenfalls ähnlich, untereinander gelagert waren. In diesen der Fibula und dem Fusse entsprechenden Anhang erstreckten sich ausser dem N. ischiadicus die beiden Köpfe des M. biceps zu verschiedenen Seiten hinein; zwischen den ersten beiden Knöchelchen fand sich gleichfalls ein Muskel.

Auf die Litteratur der fötalen Selbstamputationen will ich hier nicht näher eingehen, da dies die Grenzen meiner Abhandlung zu

[1]) Heusinger, Berichte von der Königl. anthropotom. Anstalt zu Würzburg. I. Bericht. 1826. 4. Tab. IV. S. 53.

Ref. u. cop. bei Ammon, Die angeborenen chirurg. Krankheiten des Menschen. 1842. Taf. 31. Fig. 8 u. 9. Text S. 132.

sehr erweitern würde und da es nach meiner Ansicht unentschieden bleiben muss, ob der Fehler hierzu gerechnet werden kann oder nicht.

Die Missbildung des linken Unterschenkels reiht sich den Fällen von angeborenem Mangel der Fibula an. In der Litteratur, so weit sie mir zugänglich gewesen, habe ich im Ganzen 18 Fälle dieses angeborenen Fehlers aufgefunden. Der Fibulamangel ist also nicht so extrem selten als Schnelle[1]) nach seinen litterarischen Studien anzunehmen geneigt ist.

Häufiger noch ist freilich Radiusmangel beobachtet worden; die hierauf bezügliche Litteratur ist, abgesehen von den nachträglich publicirten Fällen, in 2 Aufsätzen von Wenzel Gruber[2]) zusammengestellt.

Von Defect der Ulna erwähnt Schnelle[3]) einen Fall, der von Göller beschrieben worden ist, und in welchem an den Unterextremitäten die Fibula fehlte. Ausserdem beobachtete Senftleben[4]) bei einem 21 jährigen Hausknecht einen Defect des mittleren Theils der linken Ulna in einer Ausdehnung von 6 Zoll, bei gleichzeitiger Luxation des Radius nach aussen und oben; die vorhandenen Enden der Ulna waren ganz normal gebildet.

Ein angeborener Mangel der Tibia, meint Schnelle, wäre noch nicht beschrieben. Doch habe ich auch davon wenigstens einen Fall in der Litteratur verzeichnet gefunden. Derselbe wurde von Billroth[5]) an einem sonst wohlgebildeten neugeborenen Knaben beobachtet. Es handelte sich um einen Defect der ganzen Tibia und dadurch bedingten Pes varus rechts; Pes varo calcaneus links. Die Fibula war leicht nach hinten luxirt; die Condylen des Femur normal; die Patella hatte nach unten zu einen dreieckigen Fortsatz (etwa der Tuber. tib. entsprechend). Zehen waren sämmtlich vor-

[1]) Ueber angeborenen Defect von Radius und Ulna (soll heissen Fibula!) Inaugural-Dissertation. Göttingen 1875.

[2]) Ueber congenitalen Radiusmangel in diesem Archiv Bd. 32. 1865. S. 211 und Ueber congenitalen unvollständigen Radiusmangel ibid. Bd. 40. 1867. S. 427 sqq.

[3]) l. c. S. 6.

[4]) Notiz üb. e. angeborene Luxat. des Radius mit Defect des mittleren Theils der Ulna in diesem Archiv Bd. 45. 1869. S. 303 ff.

[5]) Ueber einige durch Knochendefecte bedingte Verkrümmungen des Fusses in Langenbeck's Archiv für Chirurgie. Bd. 1. 1861. S. 251 ff.

handen. Von den Muskeln fehlen Flexor halluc. long. und Tibial. antic.; die übrigen waren vorhanden und entsprangen theils von der Fibula, theils von der Fascia cruris.

Von den 18 Fällen von Fibuladefect, welche zum grossen Theil freilich ungenau oder unvollständig beschrieben sind, kommen 11 auf vollständigen und 7 auf unvollständigen, von letzteren kommen 4 auf den Defect des oberen und 3 auf den des unteren Theils des Wadenbeins. Dies ist insofern bemerkenswerth als im Gegensatz dazu in den bekannten Fällen von unvollständigem Radiusdefect derselbe stets den unteren Theil des Radius betraf.

Vollständigen Fibulamangel haben gesehen: Göller[1]) (beiderseits; 4 Zehen fehlen); Duval[2]) (Seite? — Pes equino varus; 3 Zehen fehlen); Otto[3]) (rechts; Pes varus; Hallux fehlt); Danyau[4]) (beiderseits; kleine Zehe fehlt); Faber[5]) (links; der Fuss besteht nur aus einem 3 Zoll dicken Knorpel und Haut); Wagstaffe[6]) (2 Zehen fehlen); Ringhoffer[7]) (rechts; alle Ossa tarsi ausser Calcan. und die 4 äusseren Zehen fehlen; Fuss um die Verticale um einen Rechten nach aussen gedreht); Dumas[8]) (beiderseits; Tal. und Calcan. verschmolzen; 1 Zehe fehlt); Buhl[9]) (beiderseits; Tal., Calcan. und Os cuboid. verschmolzen; die 4. Zehe

[1]) Mir nur aus dem Citate von Schnelle (l. c. S. 6) bekannt. (7monatl. Foetus.)

[2]) Traité des pied-bots, p. 111. — Steht mir nicht zu Gebote; cit. bei Billroth l. c. S. 252 u. 255 u. Robert, Des vices congénitaux. Paris 1851. p. 34. (2jähriger Knabe.)

[3]) Monstror, sexc. Descr. anat. No. 257. Taf. XVII. Fig. 7 u. 8. (6monatl. weibl. Foetus.)

[4]) In Gazette des Hôpitaux 1853 p. 580. — Cit. bei Gurlt, Handb. der Lehre v. d. Knochenbrüchen. 1862. Thl. I. S. 218. (Lebendes neugeborenes Kind.)

[5]) Duor. monstr. hum. descr. an. 1827. — Mir unbekannt; aber citirt bei Förster, Die Missbildungen des Menschen. 1861. Taf. XI. Fig. 15.

[6]) Peculiar malformation of the leg and foot im Journ. of Anat. and Physiol. Novemb. 1872. p. 156.

[7]) Beschreibung einer menschlichen Missgeburt in diesem Archiv Bd. 19. 1860. S. 28.

[8]) Cit. bei Meckel, Handb. der pathol. Anatomie. — 1812. S. 747. — Derselbe Fall ist ausführlicher beschrieben von Lambl, Reisebericht in der Prager Vierteljahrschrift f. d. pract. Med. 1858. Bd. II. S. 115 ff. (Skelet eines Mannes.)

[9]) Angeborener Mangel beider Oberschenkelbeine in Henle u. Pfeufer's Zeitschrift f. rat. Med. 1861. III. Reihe. Bd. X. S. 128 ff. (70jähr. Frau.)

fehlt); Rosenberg[1]) (links; ankylot. Pes equinus; alle Zehen vorhanden).

Die letzten 4 Fälle (Veiel, Dumas, Buhl, Rosenberg) sondern sich von den übrigen dadurch ab, dass bei ihnen neben der Fibula zugleich das Femur und die Patella defect oder rudimentär waren. — Gleichzeitige Missbildungen an den anderen Extremitäten kamen unter den aufgezählten Fällen 4 Mal vor, und zwar je 1 Mal Fingerdefecte (Otto); Mangel beider Ulnae und je 4 Finger (Göller); rudimentäre Arme (Veiel) und Zehendefecte am andern Fuss (Ringhoffer). Anderweitige Anomalien, speciell solche der Visceralorgane, kamen 3 Mal (Ringhoffer, Faber, Otto) vor. In den anderen Fällen, soweit hierüber überhaupt Angaben gemacht sind, waren die mit Fibulamangel Behafteten im Uebrigen wohl entwickelt. (Angeborener Radiusmangel dagegen war bei Weitem am häufigsten mit anderen Deformitäten complicirt.) Die Fälle betrafen 5 Mal Früchte aus der 2. Hälfe der Schwangerschaft, 1 Mal ein neugeborenes Kind (Danyau) und 4 Mal Erwachsene (während von Radiusdefect bei Erwachsenen nach Gruber nur 1 Fall bekannt ist). Der Defect war 2 Mal links, 2 Mal rechts und 5 Mal beiderseits. Meistentheils war Pes valgus vorhanden, 2 Mal Pes varus (Otto, Duval Pes equino-varus), 1 Mal war der Fuss um die Verticalaxe um einen rechten Winkel nach aussen gedreht (Ringhoffer). In unserem Falle war Pes equinus höchsten Grades, die mediale Fusshälfte um 180°, die laterale um 90° um die Frontalaxe gedreht. Sämmtliche Zehen waren nur 1 Mal vorhanden (Rosenberg); 1 Zehe fehlte 5 Mal (Otto, Dumas, Danyau, Buhl, Veiel rechts), als welche bei Otto der Hallux[2]), bei Buhl die 4., bei Danyau die 5. Zehe bezeichnet werden; 2 Zehen fehlten 2 Mal (Wagstaffe, Veiel links), 3 Zehen 1 Mal (Duval), 4 Zehen 2 Mal (Göller, Ringhoffer), wobei als vorhandene der Hallux angegeben ist. In Veiel's Fall waren an den vorhandenen Zehen keine Phalangen, wohl aber die Nägel ausgebildet. — Wo Zehen vorhanden, waren auch die zugehörigen Ossa metatarsi[3]) vorhanden. (Bei Radiusdefect hatte die Hand meist

[1]) Ein Fall von congenit. Fractur beider Oberschenkelbeine in diesem Archiv, 1865. Bd. 34. S. 107 ff. (60jährige Frau.)

[2]) Dass auch der Hallux bei Fibuladefect fehlen kann, ist sehr sonderbar.

[3]) Dass bei fehlenden Metatarsalknochen die zugehörigen Zehen sich entwickelt

4 Finger ohne den Pollex, nur in 1 Falle waren alle Finger vorhanden.)

Defect des unteren Theils der Fibula ist beobachtet worden von Billroth [1]) (an einem ¾ Jahre alten Mädchen links), Wagstaffe [2]) (an einem 14jährigen Mädchen rechts), Schnelle [3]) (an einem 29jährigen Manne links). Sämmtliche Individuen lebten zur Zeit der Beobachtung und zeigten am übrigen Körper keine Anomalien. In den Fällen von Wagstaffe und Schnelle repräsentirte das Fibularudiment das Köpfchen, in dem von Billroth das Köpfchen und obere Stück des Wadenbeins. Bei allen bestand zugleich Pes valgus. In dem Falle von Billroth fehlte die kleine Zehe, in dem von Wagstaffe 2 Zehen, in dem von Schnelle die 3., 4. und 5. Zehe (unvollständiger Radiusmangel, bei welchem immer der untere Theil des Radius fehlte, war in der Regel mit anderweitigen Deformitäten des Körpers verbunden).

Defect des oberen Theils der Fibula haben beschrieben Meckel [4]) (ohne Angabe des Geschlechts und Alters), Wagstaffe [5]) (links an der Leiche eines 45jährigen Mannes), Nagel [6]) (rechts an einer weiblichen Leiche), Volkmann [7]) (beiderseits an Vater und Sohn einer Familie, in welcher die Missbildung erblich war). Nur in dem Nagel'schen Falle fehlte gleichzeitig der rechte Oberarm; bei den anderen war der ganze übrige Körper ohne weitere Missbildungen. Das Rudiment der Fibula entsprach immer dem Malleolus externus. Die Füsse waren Pedes valgi. Nur in dem

hätten, ist meines Wissens noch nie beobachtet und scheint nach der normalen Ontogonie auch unmöglich, da zur Bildung der Phalangen die Ossa metatarsi präformirt sein müssen, jene sich auf diese aufbauen. Vgl. Henke und Reiher, Studien üb. d. Entwickelung der Extremitäten des Menschen in den Sitzungsberichten der Wiener Academie. Jahrg. 1874. Bd. 70. Abth. III. S. 254.

[1]) l. c. S. 254.

[2]) l. c.

[3]) l. c. S. 8—12.

[4]) Handbuch der pathol. Anat. 1812. Bd. I. S. 750. (Beschreibt nur die Knochen des defecten Unterschenkels und Fusses.)

[5]) l. c. Genaue Beschreibung.

[6]) Ueber einige interessante Missbildungen an den Extremitäten in der deutschen Klinik 1855. Bd. 52. S. 586. Kurze Angabe.

[7]) Ein Fall von hereditärer congenitaler Luxation beider Sprunggelenke in der Deutschen Zeitschr. f. Chirur. 1873. Bd. II. S. 536 ff.

Falle von Volkmann waren alle Zehen normal entwickelt[1]), in dem Falle von Meckel fehlten das Os cuboid. und die 2 äusseren Zehen, in dem von Wagstaffe die 2. und 4. Zehe. (Defect des oberen Theils des Radius ist noch nicht beobachtet.)

Unter diesen Fällen erscheint mir der von Volkmann publicirte besonders interessant, weshalb ich es mir nicht versagen kann, auf denselben etwas näher einzugehen.

Bei Vater und Sohn waren die Unterschenkel verkürzt; die Füsse waren im Allgemeinen Plattfüsse, sie standen nicht unter der Verlängerung der Unterschenkelaxen, sondern erschienen wie lateral angesetzt. Die Tibiae verdickten sich nach unten zu einer kolbigen Masse, deren unterer Theil den Malleol. intern. vertrat. Die scheinbar sonst normal gebildeten, vielleicht nur in frontalen Durchmesser etwas zusammengepressten Talusköpfe articulirten mit der lateralen Fläche dieser Stümpfe, etwa wie bei einer Fibulafractur mit Diastase und Einkeilung des Talus in das Spatium inteross. Von den Fibulae waren nur die etwas zarten, nach oben zugespitzten Malleoli ext. vorhanden, welche an normaler Stelle, aber mehr horizontal gelagert waren.

Volkmann sagt nun (S. 542): „Es unterliegt wohl keiner Frage, ... dass in beiden Fällen (bei Vater und Sohn) die unteren Epiphysen der Tibiae mit den Epiphysenknorpeln ganz fehlten.“ Woraus dies geschlossen werden soll, ist nicht angeführt. Direct dagegen sprechen aber die Zahlenangaben über die Längen der Ober- und Unterschenkelknochen[2]). Daraus ergiebt sich, dass die Tibiae nicht sowohl in ihrem Wachsthum durch den Mangel einer Epiphyse und ihres Knorpels zurückgeblieben sind, dass sie

[1]) Dasselbe wahrscheinlich auch in dem N.'schen Falle, doch fehlt hierüber die Angabe.

[2]) Die Femora des Vaters waren 41, die Tibiae 23 Cm. lang; beim Sohne betrug die Länge $18\frac{1}{2}$—19, resp. $10\frac{1}{2}$ Cm. Es ist also das Verhältniss der Femora von Vater zu denen des Sohnes ($^{41}/_{19} = 2{,}1$) das nehmliche wie das ihrer Tibiae zu einander ($^{23}/_{10{,}5} = 2{,}1$). Wenn also der Vater in seinem 3. Jahre ebenso lange Unterextremitätenknochen gehabt hat als sein 3jähriger Sohn, so müssen die Tibiae in demselben Verhältniss wie die Femora gewachsen sein. Die Tibiae müssten noch kürzer geblieben sein, wenn einer ihrer Epiphysenknorpel gefehlt hätte; es sei denn, man machte die unwahrscheinliche Annahme, dass das Knochenwachsthum an der anderen Epiphyse vicariirend ein vermehrtes gewesen sei.

vielmehr wahrscheinlich von Hause aus zu kurz angelegt waren. — Schliesslich möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen, der vielleicht für die Pathogenese dieser Deformität von Wichtigkeit ist. Der Talus articulirte nicht mit der unteren, sondern mit der lateralen Fläche des untern Tibiaendes, ein Lageverhältniss, wie es von Henke und Reiher[1]) an 4—5wöchentlichen menschlichen Embryonen beobachtet wurde. Es scheint also, als ob das Fussgelenk in dieser Beziehung in seiner Entwickelung auf einem frühen Fötalstadium stehen geblieben und dass der Gelenkfehler als eine Art Hemmungsbildung aufzufassen sei. Welchen Zusammenhang der Fibuladefect damit besitzt, muss freilich dahin gestellt bleiben. Eine pathologisch-anatomische Untersuchung eines derartigen Falles würde wohl hierüber, wie über unsere Vermuthung näheren Aufschluss geben und wäre um so wünschenswerther, als mit der etwaigen Bestätigung unserer Annahme zum ersten Mal eine sogenannte Luxatio congenita pathogenetisch erklärt wäre.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Vordere Ansicht der Unterextremitäten in natürlicher Lage. a Fersenwulst am Fusse links. b Hautwulst an der hinteren Fläche des rechten Unterschenkelstumpfes.

Fig. 2. Hintere Ansicht in natürlicher Lage (normaliter äussere) der unteren Enden, A der rechten, B der linken Extremität. a und b wie in Fig. 1. c Hautkuppe über dem unteren hinteren Ende der lateralen Tarsalknochenmasse.

Fig. 3. Innere Seite des präparirten linken Unterschenkels. a M. vastus internus. b M. sartorius. c M. adductor magnus. d M. gracilis. e M. semitendinosus. f M. semimembranosus. g Medialer Kopf des M. gastrocnemius. h M. flexor digitorum commun. long. h, Hintere, h,, vordere Sehne desselben mit α seiner vorderen, β seiner hinteren Endsehne. i M. popliteus. k M. tibialis posticus. l M. flexor hallucis longus. m Muskel der Plantarseite des Fusses. m, m,, seine beiden Köpfe.

Fig. 4. Aeussere Seite des präparirten linken Unterschenkels. a Vereinigter M. tibialis anticus und flexor hallucis longus. a, Sehne dem M. tibialis anticus, a,, Sehne dem M. flexor hallucis zugehörig. $\alpha\,\beta$ 2 Sehnenschenkel von a, ausgehend. b M. extensor digitorum comm. long. b, b,, 2 seiner Sehnen. c M. peroneus communis. c, Sehne dem M. peroneus longus, c,, Sehne dem M. peroneus brevis zugehörig. c,,, Zweig von c,, sich mit der Sehne b,, vereinigend. d M. gastrocnemius. d, Medialer, d,, lateraler

[1]) l. c. S. 232.

Kopf desselben. d,,, Accessorischer Muskel (M. soleus?). e Muskel der Dorsalseite des Fusses, entstehend aus den Sehnen α, β, b,,, c,,,. f Muskelfasern auf der lateralen Fläche des Calcaneus. g Sehne des Muskels der Plantarseite des Fusses. 1—2 Os cuneiforme I. 2—3 Os metatarsi. 3—4 1. Phalanx. 4—5 2. Phalanx. 6 Vorsprung an der äusseren Seite des unteren Tibiaendes, Malleolus externus vertretend. 7 Vorderer Höcker auf der lateralen Fläche des Calcaneus. 8 Tuberositas calcanei. 9 Spitze des Os cuboides. 10 Tibia.

Fig. 5. Fusskelet von der lateralen Seite gesehen. Die laterale Tarsalknochenmasse aus ihren Verbindungen gelockert und etwas nach hinten und oben gezogen. 1—10 wie in Fig. 4. 11 First der Tibia zur Insertion der Fibulasehne dienend. 12 Knochenfortsatz des Calcaneus, der sich mit der Tibia verbindet (Sustentaculum). 13 Processus anterior calcanei.

Fig. 6. Verticale Sägefläche des Tibiarudiments und des unteren Femurendes rechts. Tibia und Femur in dieselbe Richtung gebracht.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochensystems als Befunde bei Fällen von perniciöser Anämie.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

Am 8. Juli 1878 wurde auf die propädeutische Klinik des Herrn Geheimrath Leyden der Schornsteinfegergeselle August Liebig aufgenommen.

Aus dem mir gütigst überlassenen Krankenjournal, in welchem der Fall unter der Diagnose „Anaemia perniciosa post typhum“ geführt wurde, entnehme ich Folgendes:

Pat. ist 31 Jahre alt, giebt an stets gesund und kräftig gewesen zu sein bis vor 3 Jahren, als er durch eine Pleuritis von mässiger Heftigkeit 14 Tage an's Bett gefesselt wurde. Von dieser Krankheit völlig hergestellt erfreute er sich einer dauernden Gesundheit bis zum April 1878. Angeblich in Folge einer starken Erhitzung, welche er sich beim Reinigen eines Dampfkessels zugezogen, erkrankte er zu dieser Zeit am Typhus, und war etwa 4 Wochen, also bis zum Juni d. J. bettlägerig. Obgleich von dem eigentlichen Leiden genesen, erholte sich Pat. seitdem nicht, er war sehr erschöpft, und Mattigkeit und zunehmende Entkräftung liessen ihn in der Königl. Charité Hülfe suchen.

Der Status praesens am 8. Juli beschreibt den Pat. als einen Mann von kleiner Statur, mässig kräftigem Knochenbau, schwacher Musculatur, gutem Fettpolster. Sein Gesicht ist voll, etwas gedunsen, von blassgelber Farbe: die Lippen blass, nicht cyanotisch, die Conjunctiven gleichfalls blass, ein wenig icterisch; der Gesichtsausdruck ruhig, der Blick frei. Die Haut am übrigen Körper ist trocken, blass, in leichter Abschilferung begriffen, um die Malleolen herum besteht leichtes Oedem. Temperatur 37,9, Pulsfrequenz 120. Radialarterien ziemlich eng, von geringer Spannung, Pulswelle mittelhoch. Auffällige Symptome ausser den genannten sind nicht vorhanden, namentlich keine Dyspnoe. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf Schwäche in den Beinen, Unfähigkeit zum Gehen. Druck auf die Muskeln der Waden und Oberschenkel ist ziemlich empfindlich. Sensibilitätsstörungen erheblicher Art fehlen. Der Urin ist ohne Eiweissgehalt. Ordination: Decoct. cort. Chin. reg. mit Vin. rubr.

9. Juli: Wegen der auffallenden Anämie wird das Blut genauer untersucht, es erscheint sehr wässerig, wenig zur Gerinnung geneigt. Mikroskopisch sieht man die rothen Blutkörperchen sich gut zu Geldrollenformen zusammenordnen; sie sind im Allgemeinen von normaler Gestalt, jedoch lassen sich auch vereinzelte kleinere Formen, sowie Keulen- und Pessarienformen erkennen.

11. Juli: Pat. klagt über einen brennenden Schmerz in der rechten Seite, ungefähr auf der Höhe der neunten Rippe. Temp. 38,2, Puls 128, Resp. 24. Abends erhält Pat. vier Injectionen von defibrinirtem Blut zu je 1 Grm. unter die Haut.

13. Juli: Das Befinden hat sich nach einigen warmen Bädern gebessert, die Schmerzen, welche bis dahin namentlich in der linken Wade vorhanden waren, sind verschwunden. Appetit besser. Beim Sprechen ist leichte Dyspnoe wahrzunehmen. Temp. 38,3, Puls 140, Resp. 24.

14. Juli: Das bemerkenswertheste Symptom ist noch immer die Anämie; der Blutbefund ist analog dem erwähnten vom 9. Die Hände sind ödematös geschwollen, spontan schmerzhaft. Puls und Temperatur bleiben während der ganzen Krankheitsdauer fast constant.

18. Juli: Mattigkeit und Appetitmangel nehmen zu; gegenüber einem starken Collaps werden 6 Grm. defibrinirtes Blut dem Pat. unter die Haut eingespritzt. Es ist grosse Athemnoth eingetreten.

19. Juli: Aus einem längeren Status an diesem Tage, der wiederum keine anderen objectiven Momente für eine Diagnose liefert, als die Anämie, sei nur das Ergebniss der Herz- und Blutuntersuchung hervorgehoben:

Die in die Herzgegend aufgelegte Hand fühlt keinen Spitzenstoss. Herzstoss links vom Sternum, Herzaction gleichmässig. An der dickgeschwollenen V. jugularis ext. pulsatorische Undulationen. Die Herzdämpfung erreicht in der Höhe der dritten Rippe fast die Mitte des Sternums, links in der Parastellarlinie fast den oberen Rand der dritten Rippe, nach aussen die Mamillarlinie, nach unten die fünfte Rippe. Ueber dem Herzen hört man überall reine aber dumpfe Töne. In den Carotiden dumpfer systolischer, reiner diastolischer Ton.

Das Blut ergiebt bei der Untersuchung bedeutende Dünnflüssigkeit und wässrige helle Farbe. Es fehlt dem Tropfen die blutrothe Farbe, welche durch ein mehr

schmutzig-braunrothes Colorit ersetzt ist. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist vermindert; dieselben zeigen nicht in allen Theilen die Geldrollenaneinanderlagerung, haben ein blassgraues Colorit, sind zum Theil sehr gross mit deutlicher centraler Depression, einzelne haben eine Birnenform, die Zahl der Microcyten ist gering. Faserstoffausscheidung ist vorhanden.

20. Juni: Kräfteabfall unter dauernder roborirender und excitirender Therapie. Um 1 Uhr Mittags Exitus lethalis.

Am 22. machte ich die Obduction; das Protocoll lautet folgendermaassen:

Kleiner, sehr gut gebauter männlicher Leichnam mit sehr auffallender allgemeiner Blässe der Hautdecken sowie der sichtbaren Schleimhäute, mässigem Oedem der unteren Extremitäten. Fettpolster reichlich entwickelt, die Musculatur von ziemlich frisch rothem Aussehen. Beim Ablösen der Haut stösst man am rechten Sternoclaviculargelenk auf eine reichlich haselnussgrosse, bläulichrosa aussehende, sehr weiche Geschwulst, welche aus dem Sternalende der Clavicula pilzartig hervorragt. Bei weiterem Abtrennen der Muskeln kommt eine ganze Reihe ähnlicher Neubildungen zum Vorschein, welche besonders zahlreich linkerseits dicht auswärts von den Rippenkorpeln erbsen-, haselnuss-, kirsch- bis wallnussgrosse Auftreibungen des knöchernen Rippentheils bedingen. Auch in äusserlich intact erscheinenden Rippen, wie im Sternum finden sich verstreut im Markgewebe graurothe bis dunkelkirschrothe weiche Knötchen eingelagert.

Das Herz wird umgeben von etwa 100 Ccm. klarer weingelber Flüssigkeit; seine Oberfläche trägt eine ziemlich dicke Schicht von Fettgewebe; das Organ selbst ist von normaler Grösse und Weite seiner Höhlen, enthält reichliche Speckgerinnsel im rechten Vorhof, etwas weiche Cruormassen im rechten Ventrikel und linken Vorhof. Linker Ventrikel leer. Die Musculatur ist gleichmässig blass grauroth (ohne Verfettung); Endocard und Klappenapparat unverändert. Aorta eng. Intima verfettet.

Beide Lungen sind völlig frei im Thorax, ihre Oberflächen spiegelnd glatt, ihr Gewebe von mittlerem Blutgehalt, ganz schwach ödematös, durchweg lufthaltig. Die Schleimhaut der grossen Bronchien lebhaft geröthet. In den Pleurahöhlen eine circa 60 Ccm. betragende Menge klarer dunkelgelber Flüssigkeit.

Die Milz ist in mässigem Grade, vorwiegend im Dickendurchmesser vergrössert, die Kapsel sehr straff gespannt, durchscheinend. Von der Schnittfläche lässt sich eine geringe Menge weicher Pulpa abschaben, das Gewebe ist sonst derb, sehr blutreich.

Linke Nebenniere intact. Rechte Nebenniere enthält einen etwa kirschgrossen, auf dem Durchschnitt dunkelroth aussehenden markigen Tumor in der Medullarsubstanz, über welchen man die Rindenschichten intact fortziehen sieht.

Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, glatter Oberfläche, mittlerem Blutgehalt. Die Rindensubstanz zeigt minimale Trübungen, die Marksubstanz, besonders die der rechten Niere ist in ihrem Papillartheil sehr derb, von gleichmässig durchscheinender weissgrauer Farbe.

Die Leber ist in Grösse und Gestalt ohne Veränderungen; über ihre Oberfläche sieht man auf beiden Lappen zahlreiche, linsengrosse Knoten prominiren, von denen ein Theil eine schwefelgelbe, ein anderer rothgraue, ein dritter intensiv

weisse, fibrösem Gewebe ähnliche Farbe zeigt. Auf dem Durchschnitt finden sich Knötchen von derselben Beschaffenheit, nicht mehr als Bohnengrösse erreichend im Parenchym ohne nachweisbaren Zusammenhang mit grösseren Gefässstämmen. Die Leberläppchen sind von ungleicher Grösse, schwer abzugrenzen, mit einem Anfluge von Icterus. Gallenblase kaum zur Hälfte gefüllt, ihre Innenfläche glatt, Wand dünn.

Magen ist ziemlich eng, die Schleimhaut meist blass, an einigen Stellen schiefrig gefärbt. Die Duodenalschleimhaut ebenfalls von schiefrigem Aussehen, mit dicken Epithellagen bedeckt.

Die ganze Wand des Dünndarms ist verdickt, leicht ödematös. Im Ileum sind sowohl die einzelnen Follikel, als ganz besonders die Peyer'schen Haufen deutlich schiefrig, eine Veränderung, welche ihren höchsten Grad in der Nähe der Ileocöcalklappe erreicht. Auch die Solitärdrüsen des Dickdarms zeigen dieselbe Veränderung.

Die Mesenterialdrüsen sind deutlich geschwollen, von Kirschkerngrösse und markigem Aussehen. Hie und da auf dem Peritoneum des Mesenteriums und des Dünndarms kleine graurothe, weiche Geschwulstknötchen. Blase, Rectum, Prostata sowie das Gehirn und Rückenmark sind blass, sonst ohne Abnormitäten.

Bei genauerer Untersuchung der Knochen finden sich zunächst an der Schädelbasis nach Abziehen der Dura vom Knochen zwei mandelgrosse, graurothe, flache Geschwulstknoten von weicher Consistenz, deren einer den Eintritt der Carotis interna ganz umwachsen hat. Eine ganze Reihe ebenso beschaffener Tumoren, manche noch etwas umfänglicher als diese, liegen im Wirbelkanal, und bilden eine höckerige, weiche Ausfüllungsmasse, welche von den Wirbelkörpern ausgehend den vorderen Umfang des Rückenmarks auf grössere Strecken umgiebt. Von Röhrenknochen werden aufgesägt beide Femora, rechte Tibia und Fibula, beide Humeri. Der Befund ist in allen der gleiche, in den Oberschenkeln am auffallendsten. Das Mark ist an allen Stellen roth; in der Spongiosa der Epiphysen leicht gallertig, sonst überall von dem Aussehen der Marksubstanz kindlicher Röhrenknochen. In jedem der aufgezählten sechs Knochen lassen sich schon makroskopisch 1, 2, in dem Femurmark mehrere nicht scharf umschriebene Heerde erkennen, welche sich als erbsengrosse, graurothe Geschwulstknoten von der Beschaffenheit der obigen kennzeichnen. In dem rechten Femur sind diese Einzelknoten confluirt, und das Markgewebe erscheint hier in einer grösseren Ausdehnung durch medulläres Tumorgewebe ersetzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt einen gleichen Bau der Geschwulstknoten aller genannten Stellen; es sind weiche, sehr zellenreiche stark vasculirte Rundzellensarcome. Im Knochenmark finden sich nirgends mehr Fettzellen, sondern kleinere einkernige und grössere mehrkernige Rundzellen, ziemlich reichlich Uebergangsformen von farblosen zu rothen Blutzellen, keine Charcot-Neumann'schen Krystalle. Es ist schwer unter dem Mikroskop Präparate zu unterscheiden, welche dunkelrothen Stellen des Markgewebes entnommen sind, von solchen, welche den mehr abgegrenzten, vom blossen Auge sehr leicht zu unterscheidenden Geschwülsten entstammen. Auch diese bestehen aus lauter dichtgedrängten runden, meist einen grossen Kern führenden, aber auch vielfach mehrkernigen Zellen, zwischen denen man nur mit grosser Mühe durch Pinseln eine zarte, aus feinem Faserwerk be-

stehende Zwischensubstanz isoliren kann. Am meisten entsprechen die Bilder der Gruppe, welche Virchow in seiner Geschwulstlehre als Lymphosarcom aufgestellt und beschrieben hat.

Die Gesammtdiagnose war demnach: Anaemia universalis. Typhus abdominalis sanatus. Hyperplasis lienis et glandularum meseraicarum. Sarcomata cranii, vertebrarum, medullae femorum, bracchiorum, tibiae et fibulae dextrae, Claviculae dextr., Costarum et corporis sterni. Sarcomata hepatis et renis succenturiati dextr. Sarcomata disseminata peritonei. Hydrops anasarca, Hydrothorax, Hydropericardium.

Der Verlauf des Falles gleicht vollkommen dem unter dem Namen der progressiven perniciösen Anämie beschriebenen Symptomencomplex. Der Pat. befand sich im 31. Lebensjahre, er liess klinisch kaum irgend welche objectiven Befunde wahrnehmen ausser dem zunehmenden Kräfteverfall, bei der Section fand sich, wie in den andern hierher gehörigen Fällen allgemeine Anämie bei relativ dickem Fettpolster und frischrother Musculatur. Es fehlte die sonst beobachtete starke Verfettung des Herzens und die Blutungen aus den kleinen Gefässen des Endocards, des Gehirns und der Netzhäute. Der Befund in den Hauptorganen war fast negativ, die Milz im Zustande einer mehr subacuten Hyperplasie. Als Sitz der anämischen „Dyskrasie" erwies sich eine schwere Erkrankung des Knochenmarks; in allen daraufhin untersuchten Skelettknochen eine Umbildung des fetthaltigen Markes theils in sehr zellenreiches, vorwiegend aus grossen einkernigen Elementen bestehendes Markgewebe, theils in weiches Sarcomgewebe. — Ueber einen Zusammenhang dieser Veränderungen mit der Anämie wird wohl Niemand im Zweifel sein, da nach den neuesten Abhandlungen[1]), welche sich mit den anatomischen Befunden an Leichen sehr kachectischer und anämischer Individuen beschäftigen, eine Betheiligung des Knochenmarks der grossen Röhrenknochen als höchst wahrscheinlich vorauszusetzen war. Es war zu erwarten, dass dasselbe jene Umwandlung in lymphoides, gefässreiches Gewebe erfahren habe, welche für das rothe Mark jugendlicher Individuen charakteristisch ist.

Diesen Eindruck würden wir nun bei der Section thatsächlich gehabt haben, wenn wir mit der Herausnahme und dem Aufsägen der Unterschenkelknochen oder eines Humerus begonnen hätten, da das Mark an keiner Stelle gelb und fetthaltig, sondern durchweg roth aussah, vom hellen Gelbroth des atrophischen Markgewebes bis zu dunkel kirschrothen Farbentönen variirend. Nach den Erfahrungen, welche bis heute über den Connex von Erkrankungen des Blutes und eines der blutbildenden Apparate durch Sectionen und Experimente gewonnen worden sind, hätte die Interpretation etwa gelautet: Den Ausgangspunkt des tödtlich verlaufenden Leidens bildet ein Abdominaltyphus, welcher constant grosse Zerrüttungen in der Gesammtökonomie des Organismus mit sich bringt, für gewöhnlich indessen nicht so tiefe Ernährungsstörungen, dass diese nicht allmählich wieder ausgeglichen würden. Schon nach kurzem Bestehen consumirender mit grossen Säfteverlusten einhergehender Krankheiten beginnt eine Entzündung des Knochenmarks, welche zu einer solchen

[1]) E. Neumann, Ueber das Verhalten des Knochenmarks bei progressiver perniciöser Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 47. — M. Litten und J. Orth, Ueber Veränderungen des Markes in Röhrenknochen unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. ibid. No. 51.

Hyperplasie der einkernigen Markzellen sich steigert, dass das ganze fetthaltige Markgewebe durch rothes lymphoides Mark ersetzt wird[1]).

Geht die Krankheit in Genesung über, so bildet sich diese entzündliche proliferirende Osteomyelitis zurück, die Blutbereitung ersetzt allmählich die Verluste, es erfolgt restitutio in integrum. Bleibt dagegen die Heilung aus, so kann[2]) die anfänglich vielleicht nur mässige Typhuskachexie in das klinische Bild einer anämischen Dyskrasie übergehen, welche unter Abnahme der Kräfte, Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen, relativer Zunahme der farblosen, Auftreten von Folgezuständen der Anämie (Verfettungen, Blutungen) zum Tode führt. Ueber die Beschaffenheit des Knochenmarks in diesem Typhusfalle fehlen bisher meines Wissens alle Angaben, und es ist nur eine Annahme, freilich eine wahrscheinliche, dass sich die Proliferation des Knochenmarks gemäss dem Fortschreiten der Anämie ebenfalls steigern wird.

Wie, um auf den vorliegenden Fall zu kommen, die Obduction ergab, und wie die mikroskopische Untersuchung bestätigte, hatte die Markveränderung zur völligen Substituirung des gelben Marks durch rothes zellenreiches Gewebe — und ausserdem zu einer Umbildung des Markes zahlreicher Knochen in gleichbeschaffenes Sarcomgewebe geführt.

Es drängt sich nun hier die Frage auf: Ist diese Entartung des gesammten Knochenmarks vielleicht nur als eine Steigerung derjenigen Veränderung aufzufassen, welche man gewöhnlich als lymphoide Umwandlung zu bezeichnen pflegt?

Ich glaube, dass sich drei Argumente auffinden lassen, welche diese Hypothese unterstützen können: Erstens die Generalisation der Tumoren im ganzen Knochenmarksystem. Es ist trotz der genauesten, auf Haut, Eingeweide und das ganze Skelett ausgedehnten Section kein Primärheerd aufgefunden worden, von welchem die zahlreichen Einzeltumoren abgeleitet werden könnten. Die Knötchen der Leber, der Nebenniere und die Disseminationen auf dem Bauchfell sind zweifellos metastatischen Ursprungs; die Knochentumoren so gleichmässig in ihrer Grösse, Form, Consistenz und Verbreitungsweise in die Nachbartheile, dass sie als vollkommen unabhängig von einander und als gleichzeitig entstanden betrachtet werden müssen[3]).

Diese gleichzeitige schwerere Erkrankung des ganzen Gewebssystems in einem Falle, bei welchem a priori eine Gesammterkrankung dieses Systems zu erwarten war, berechtigt wohl einen Zusammenhang beider Affectionen in Betracht zu ziehen.

Ferner spricht die mikroskopische Untersuchung für eine Verwandtschaft zwischen der Sarcombildung dieses Falles und der lymphoiden Umwandlung des Markgewebes in den gewöhnlichen Fällen, da der Unterschied zwischen dem rothen

[1]) Litten und Orth, l. c.

[2]) Fälle dieser Art sind von Quincke, Ueber perniciöse Anämie, Volkmann's klin. Vorträge No. 100 und Rosenstein, Ein Fall von perniciöser Anämie, Berl. klin. Wochenschr. 9. 1877, mitgetheilt worden.

[3]) Ich darf mich für diese Interpretation auf die Autorität des Herrn Professor Virchow berufen, dessen Controle der Fall unterlegen hat, und der in dem demonstrativen Cursus gerade diesen Punkt als ein in der Casuistik der Sarcome sehr seltenes Ereigniss hervorhob.

Mark der Röhrenknochen und den eigentlichen Geschwulstmassen, so auffallend für das blosse Auge, histologisch kaum festzustellen war.

Endlich lässt sich das jugendliche Alter der sämmtlichen Tumoren, welche alle von frischer markiger Beschaffenheit ohne Spur einer regressiven Metamorphose waren, sehr wohl mit der aufgestellten Hypothese in Einklang bringen. Es waren etwa 2½ Monate vom Beginn der progressiven Anämie bis zum Tode vergangen, und unter den Tumoren gewiss keiner, dessen Bestehen man auf eine längere Dauer schätzen würde. Es pflegen so zellenreiche Sarcome sehr rasch zu wachsen, so dass man die Knochentumoren wohl eher für jünger ansehen darf.

Ich bin mir wohl bewusst, dass es eine gewagte Behauptung ist, die Bildung metastasirender Tumoren als eine directe Folge einer anämischen Dyskrasie hinzustellen. Dennoch ist hiermit ein Gesichtspunkt gegeben, welcher vielleicht für die spätere Erkenntniss und die Interpretation anderer ähnlicher Fälle fruchtbar sein wird, und namentlich geeignet ist, eine Parallele zwischen den schweren Formen der Anämie und denen der Leukämie zuzulassen.

Seit die Aufmerksamkeit bei den Obductionen der an perniciöser Anämie verstorbenen Individuen auf die genaue Untersuchung des Knochenmarkes gerichtet worden, kamen unter den Sectionen des pathologischen Instituts zwei Fälle vor, welche zu einer Vergleichung mit dem obigen auffordern. Der erste derselben ist sehr genau untersucht und von M. Litten in No. 19 der Berl. klin. Wochenschr. besprochen worden. Er betrifft eine 24 Jahre alte Patientin, welche nach sehr lang dauernder Lactation in eine erschöpfende Krankheit verfiel, welche in allen Einzelheiten die Symptome der progressiven perniciösen Anämie darbot. Der Blutbefund war bis zum 15. Februar 1877 durchaus dem der Anämie entsprechend, dem aber gesellte sich eine so rapide Vermehrung der farblosen Blutkörper hinzu, dass das Verhältniss der rothen zu diesen am 17. auf 4 : 1 fiel, am 18. trat der Tod ein. „Die Section (19. Februar 1877 Dr. Jürgens) bestätigte die Diagnose der medullaren Leukämie, wies aber andererseits eine Veränderung nach, wie sie in dieser Ausdehnung zum Leichenbefund der Leukämie durchaus nicht gehört. Es bestand diese in einer ausserordentlich gleichmässigen und hochgradigen Verfettung des Herzmuskels, welcher trübe, welk und schlaff war, und ein lehmfarbenes Aussehen darbot. Neben diesem gleichmässigen gelbgrauen Colorit konnte man noch eine über die ganze Musculatur einschliesslich der Papillarmuskeln verbreitete gelbliche Strichelung erkennen, welche als helle Marmorirung auf dunklerem Grund erschien. Der Klappenapparat war intact, die Herzhöhlen mässig dilatirt und mit hellgrauen lockeren Gerinnseln erfüllt. Die Aorta normal, von ziemlicher Weite. Im auffallendsten Contrast mit der beschriebenen Farbe des Herzmuskels stand das gesättigte Dunkelroth der Körpermusculatur, welche, ebenso wie das Fettpolster, sehr gut entwickelt war. Sämmtliche Organe des Körpers waren hochgradig anämisch; prägnant trat diese Blutleere an den Plex. chorioidei hervor, welche wie Wachs aussahen; das Gehirn selbst trocken, glänzend weiss. — Die Milz 12 Cm. lang, 8,5 breit, 3 dick, war von gleichmässig graurother Farbe, mit deutlich erkennbaren, scheinbar etwas vergrösserten Malpighi'schen Follikeln und reichlich entwickeltem Balkennetz. Das Gewicht betrug 200 Grm. Die Kapsel war überall zart und fett, ohne Abhäsionen. Die Nieren von gewöhnlicher Grösse und gelblich-

weisser Farbe, liessen unter der Kapsel eine Anzahl miliarer grauweisslicher Knötchen erkennen, die leicht über die Oberfläche prominirten und flach halbkuglig in die äussere Rindenschicht hineinragten. Die Leber sehr anämisch, sonst normal. Die Lymphdrüsen nirgend geschwollen." In den Retinis Hämorrhagien.

Das Knochenmark, unter der Diagnose maligne Osteomyelitis für die Sammlung des Instituts aufbewahrt, zeigte, wie ich wiederum der Beschreibung Litten's entnehme, auf der Sägefläche eine staubgraue Farbe mit umschriebenen eiterähnlichen Partien. Im Bereich dieser war das Mark graugelb und von weicher, fast zerfliessender Beschaffenheit, ausser diesen grösseren Heerden, welche sich im Femur, der Tibia und dem Humerus beider Seiten vorfanden waren, noch kleinere in das sonst normale Knochenmark eingesprengt, sie zeigten rothe Umsäumungen und waren von mehr zäher, gallertiger Consistenz. Das Sternum und die Rippen von grünlich grauer bis violetter Färbung. „Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Partien des Knochenmarks ergab ein ähnliches Resultat wie die Blutuntersuchung während der letzten Lebenstage. Den vorherrschenden Bestandtheil jener eiterähnlichen und gallertigen Massen bildeten dieselben grossen runden Zellen mit deutlichem bläschenförmigen Kern und granulirtem, seltener hyalinen Inhalt (Markzellen). Dazwischen waren in geringerer Anzahl Lymphkörperchen gewöhnlicher Grösse, Körnchenzellen, vereinzelte rothe Blutkörper und einige blutkörperchenhaltige Zellen." Es fehlten kernhaltige rothe Blutkörperchen. Die Tumoren der Nieren bestanden aus lymphatischen Zellen (Lymphome).

Ich gebe den Fall deswegen mit so vielen Einzelheiten wieder, weil ich in der Deutung etwas von den Schlussfolgerungen Litten's abweiche, welcher den Krankheitsverlauf in zwei Abschnitte theilt, einen ca. 20tägigen der Anämie und einen 3½tägigen der Leukämie, deren erstem er die allgemeine Blässe, die Verfettung des Herzens und die Retinablutungen zuschreibt, „während die leukämische Beschaffenheit des Blutes, des Knochenmarks, der Nieren (und der Milz?) zur zweiten kürzeren Periode gehören" soll.

Gleich Litten erscheint mir der Prozess im Knochenmark als ein hyperplastischer, aber er überschreitet meiner Meinung nach so die Grenzen der gewöhnlichen Umwandlung des gelben Markes in rothes, dass er nur mit den schwersten Formen der malignen Osteomyelitis zu vergleichen ist. Die graugrüne Färbung, die demarkirenden rothen Umsäumungen der consistenteren gallertigen Knoten treten so aus dem Rahmen der einfachen hyperplastischen Vorgänge, dass sie in ihren Anfängen wohl weiter als um 3½ Tage (dem Beginne der leukämischen Blutveränderung) zurückliegen müssen. Die Osteomyelitis mag durch die Ernährungsstörungen der langen Lactation zuerst angeregt worden sein, sie hat aber jedenfalls bestanden, als die Erkrankung des Blutes sich documentirte, sie ist in das maligne Stadium eingetreten, während die Anämie allein nachweisbar war, und erst zuletzt, als die Hyperplasie der Markzellen das Blut überschwemmte, haben sich die früheren Symptome der allgemeinen Osteomyelitis in die der Leukämie umgewandelt, eine Leukämie, welche klinisch von einer medullaren, so zu sagen gutartigen Leukämie nicht zu unterscheiden ist, anatomisch aber als eine Complication der Symptome nicht als eine Steigerung des malignen Entzündungsprozesses selbst ange-

sehen werden muss. Kurz gesagt, die medullare Leukämie dieses Falles ist ein Nebenproduct einer malignen Osteomyelitis, die unter den Erscheinungen der perniciösen Anämie zum Tode führte. Ich schliesse mich sonst den Ausführungen von Litten an, namentlich was die Verwandtschaft der Knochenmarkserkrankungen betrifft, deren eine unter den Symptomen der perniciösen Anämie verläuft, deren andere als Leukämie in die Erscheinung tritt, nur möchte ich an die kleineren, zäheren, gallertigen, umschriebenen Heerde inmitten des Markes der Röhrenknochen erinnern, welche vielleicht den kleinen Sarcomen meines ersten Falles parallel stehen dürften. Damit wären dann auch die aus lymphatischen Rundzellen bestehenden Nierentumoren, deren Alter sich doch nur gezwungen auf 3 bis 4 Tage nach dem ersten Beginne einer leukämischen Blutveränderung reduciren lässt, als Metastasen der Hauptkrankheit, der perniciösen Anämie, zu betrachten, und zu den von Litten aufgezählten übereinstimmenden Momenten beider Symptomencomplexe wäre dann noch die Fähigkeit zu multipler Eruption von Rundzellengeschwülsten zu rechnen.

Hatte der erste mitgetheilte Fall als anatomischen Befund für die perniciöse Anämie multiple Geschwulstbildungen im rothen Marke, der zweite eine maligne Osteomyelitis (mit fraglichen Tumoren) ergeben, so schliesst sich ihnen jetzt ein dritter an, welcher Tumoren sowohl als grüne, missfarbige, eiterähnliche Umwandlung des Knochenmarks darbietet.

Louis Hasenleit, 25 Jahre alt, Schlossergeselle, war seit Anfang Januar 1879 auf der medicinischen Klinik behandelt worden an allgemeinem Schwächegefühl, Unfähigkeit zur Arbeit und einer das Hauptsymptom bildenden Blässe des gesammten Körpers. Er fühlte sich subjectiv wohl, war fieberfrei, die Blutuntersuchung und der ganze Verlauf boten das typische Bild der reinen perniciösen Anämie dar. Er starb am 7. Februar 1879. Das am 8. Februar von mir dictirte Sectionsprotocoll lautet:

Ziemlich grosser, ausserordentlich kräftig gebauter, musculöser Mann. Hautfarbe blass, in der Unterbauchgegend leicht grau gefärbt. Sichtbare Schleimhäute völlig blass. Fettpolster ziemlich reichlich, Musculatur frischroth, von guter Consistenz. Das Knochenmark des linken Femur ist in der oberen Epiphyse schmutzig rothbraun gefärbt, auch in der Diaphyse von missfarbigem, graurothem Aussehen. Die unteren Diaphysen enthalten gelbes Mark, in das einzelne rothbraune Heerde eingestreut sind. Mikroskopisch findet man zahlreiche Zellen mit vielen rothen Blutkörperchen und einzelne mit Pigmentkörnchen, ausserdem in grösserer Anzahl kernhaltende rothe Blutkörperchen. Die Hauptmasse des Markgewebes, welches vom blossen Auge ein auffallendes, graugrünliches Colorit darbietet, besteht aus grossen einkernigen Rundzellen ohne irgend welche, durch Reactionen oder Färbungen nachweisbare, pflanzlich parasitische Beimischungen. Im rechten Femur ist das Mark in beiden Epiphysen gelb, in der Diaphyse schmutzig grauroth, im oberen Drittel steckt ein kirschkerngrosser, graugrünlicher, derber, scharf umschriebener Geschwulstknoten. Letzterer zeigt sich in seiner Hauptmasse aus kleinen Rundzellen bestehend, in geringerer Anzahl sieht man spindelförmige Elemente und einzelne fast fibröse Stellen, welche spärliche Gefässe enthalten. Es gelingt schwer, dünne Schnitte herzustellen, auch diese sind wenig durchsichtig, da die meisten

Zellen im Zustande starker körniger Trübung und im Beginn der Fettmetamorphose sich befinden. Beide Humeri enthalten nur in der unteren Epiphyse und in einer, etwa 8 Cm. langen, mittleren Partie gelbes Mark, im Uebrigen ist dasselbe bräunlichroth mit einem Stich in's Grüne, theils deutlich grünlichgelb gefärbt, und von fast eiterartiger Weichheit. Nach dem Ausspülen zeigt die Diaphyse an den vorderen Flächen eine auffallend dicke, compacte Corticalis, an vielen Stellen wird die Markhöhle durch vorspringende, dicke Knochenwülste von sehr missfarbigem Aussehen ziemlich stark eingeengt. In beiden Radien, dicht unter dem Capitulum besteht eine, nur wenige Centimeter lange, ebenfalls grünlichgraue und weiche Marksubstanz, der Rest ist von gewöhnlicher gelber Farbe; beide Ulnae sowie die 4 Unterschenkelknochen führen fetthaltiges Mark. Spült man das letztere aus, so findet man, ähnlich wie am Oberarm, vielfach unregelmässige Verdickungen der Knochenrinde, an einzelnen Stellen im oberen Drittel beider Tibiae wird die Spongiosa so dicht, dass man von einem central liegenden, fast compacten Kern aus strahlenförmig abgehende dicke Knochenbälkchen verfolgen kann, durch welche die Markhöhle fast ganz ausgefüllt wird.

Zwerchfell rechts am unteren Rande der 4., links der 5. Rippe stehend. Im Pericardialsack 1 Esslöffel leicht trüber Flüssigkeit. An der hinteren Fläche des linken Ventrikels besteht in dem Umfang eines 2 Markstückes eine feste Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter durch reichlich vascularisirtes Bindegewebe. An mehreren Stellen sieht man auf der Oberfläche des rechten Ventrikels kleine, punktförmige, blassrothe Blutaustretungen und abnorme Vascularisation des Visceralblatts des Pericardiums. Das Herz ist erheblich vergrössert. Seine Höhlen sehr weit, vornehmlich die rechten. Musculatur in mässigem Grade beiderseits verdickt, von ausserordentlicher Blässe; durch das leicht getrübte Endocard beider Seiten sieht man namentlich in den Trabekeln der linken Seite sehr deutliche, zierliche, gelbe Strichelchen und Flecken durchschimmern. Beim Einschneiden der oben beschriebenen Verwachsungsstelle sieht man in der Musculatur keine Veränderungen, nur erscheint sie in ihrer ganzen Dicke fleckig grau und hellrothbraun. Beim Einschneiden der Papillarmuskeln der Mitralis zeigt der Durchschnitt nach der Basis zu graugelbe Flecken, die Spitze sieht dunkelkirschroth aus mit schmaler, gelber, peripherer Zone. Mikroskopisch zeigen diese Stellen nichts, als körnig getrübte Muskelfasern, die sich auf Essigsäure fast völlig aufhellen. Die Aorta von gewöhnlicher Weite, ihre Innenfläche glatt. Linke Lunge grösstentheils frei, sehr blass, colossal ödematös. Rechte Lunge ebenso. — An der Wirbelsäule bemerkt man in der Nähe der Capitula cost. in der Höhe der 3. Rippe rechterseits, und der 4. linkerseits, etwa mandelgrosse Knoten, welche flach, von der Costalpleura überzogen, dem Knochen aufsitzen, eine schmutzig gelbgraue Farbe zeigen, und von ziemlich derber Consistenz sind. Sie setzen sich gegen die Umgebung scharf ab, während die Pleura stellenweise darin aufgegangen ist. Unter der Pleura costalis gewahrt man nahe der Knochenknorpelgrenze der 4. Rippe einen reichlich linsengrossen Knoten, welcher mit dem Gewebe des Periosts innig verschmolzen ist, und auch mit der Pleura untrennbar verwachsen ist. Er ist auf dem Durchschnitt derb, von grünlichgrauer Farbe, nahe ihm liegt ein ebenso beschaffener kleiner Tumor von Reiskorngrösse. Beim Aufsägen der Wirbel zeigt sich, dass sich die Knoten bis in

den Wirbelkanal fortsetzen. Sie bestehen aus derber, theils fibröser Gewebsmasse, aus Rund- und Spindelzellen, die vielfach in körnig-käsigem Zerfall begriffen sind.

Schädeldach sehr breit, dünn und sehr blutarm, trotzdem fast überall Diploë vorhanden ist. Die Dura mater ziemlich schlaff, gespannt, ihre Gefässe völlig leer. An der Pia sind die Venen der Convexität und Basis ausserordentlich schwach gefüllt. Die Arterien an manchen Stellen völlig leer. Die Hirnhöhlen erheblich erweitert, enthalten wenig klare Flüssigkeit. Der Plexus ist von grauer Farbe mit leichtem Schimmer in's Rosa. Die Hirnsubstanz ist so blass, dass man fast nirgends auf Schnitten Blutpunkte hervortreten sieht.

Die Milz ist 15 Cm. lang, 9,5 Cm. breit, 4,5 Cm. dick, von ziemlich praller Consistenz, Schnittfläche blass rothbraun. Follikel ziemlich gross, aber undeutlich. Trabekel sehr deutlich sichtbar. Peripherisch liegen 2 keilförmige, schwefelgelbe, von scharf markirter rother Zone umgebene Heerde. Beide Nieren sind von gewöhnlicher Grösse und ausserordentlich blass. Die rechte enthält einen annähernd keilförmigen, oberflächlich leicht narbig aussehenden Heerd, dessen Durchschnitt im Allgemeinen grauroth aussieht, während ein kleiner centraler Keil und ein kleiner Abschnitt der Peripherie mehr glasig gelbgraue Farbe zeigen.

Die Leber ist ziemlich gross. Die Gefässe vollkommen leer, der Querschnitt von einer blassen, lehmgelben Färbung, Acini schwer zu erkennen, von schmaler graugelber Peripherie und sehr blassem, grauem Centrum.

Der Darm ist von leicht schiefriger Färbung der tiefsten Stellen im Ileum, zeigt sonst nichts Abnormes.

Magen intact.

Epikrise: Die Obduction ergiebt in erster Reihe die gewöhnlichen Veränderungen im Herzmuskel, die Blutungen im Epicard, die enorme Anämie, welche den Fällen eigenthümlich ist. Mit diesen Erscheinungen im Zusammenhange steht die über die meisten Röhrenknochen verbreitete maligne Osteomyelitis, welche die grösste Aehnlichkeit mit der des vorigen Falles hat, vor ihr nur dadurch ausgezeichnet ist, dass sie neben der missfarbigen weichen Markmasse in der Markhöhle zu Knochenneubildungen geführt hat, die namentlich in den Tibien und Humeri ziemlich alten Datums sein müssen. An der Verdickung der Corticalis jener Knochen kommt ein Antheil jedenfalls auch dem Periost zu. Beide Gewebe, Mark und Periost sind auch bei den jüngeren proliferen Vorgängen in Mitleidenschaft, das Mark vorzugsweise mit acuter Hyperplasie und Umwandlung in weiches, eiterartiges, entzündetes, zellenreiches Gewebe, das Periost an etwa 5 Stellen mit Bildung von zellenreichen Tumoren. Ein gleichbeschaffner Geschwulstknoten steckt mitten im Marke des einen Femur. Wie in dem Fall I lässt sich bei der gleichmässigen Grösse der Tumoren, die alle vom Knochensystem ausgehen, nicht der eine Knoten als Primärheerd und die andern als Secundärknoten interpretiren, sondern man muss sie sämmtlich für gleichwerthig entstanden halten. Ihren Bau anlangend, so sind sie weit derber als diejenigen des ersten Falles, sie haben eine graugrünliche Schnittfläche und zeigen viel Aehnlichkeit mit chronisch geschwollenen und indurirten Lymphdrüsen. Ihren Hauptbestandtheil bilden grosse lymphoide Rundzellen, die äusserst gebrechlich sind, und vielfach regressive Metamorphosen eingegangen sind, daneben enthalten sie Spindelzellen, Gefässe und peripherisch einige

fibröse Beimischungen. Sie gehören demnach in die Gruppe der Sarcome, wenngleich sie nicht, wie im Fall I in das engere Gebiet der Lymphosarcome gestellt werden dürfen.

Die andern Befunde, die partielle Pericarditis, die Veränderungen am Papillarmuskel der Mitralis, die infarctartigen Heerde in Milz und Nieren sind schwer mit dem Complex der anämischen Reihe zu vereinigen, und in ihrem Entstehen nicht aufgeklärt. Die Untersuchung der malignen Heerde im Knochenmark auf Bakterien blieb negativ, so dass ein embolischer Ursprung, wenn immer möglich, so doch nicht erwiesen ist.

Da eine Anamnese über den Beginn des Leidens keine ätiologischen Anhaltspunkte von Belang ergeben hat, die wenigen schiefrigen Stellen im Darm auch auf nichts weiter als eine chronische Enteritis schliessen lassen, so bleibt die Frage nach der eigentlichen causa morbi für diesen Fall ungelöst.

Konnte man im Fall I eine schwere Erkrankung der Milz und Lymphdrüsenapparate durch den Abdominaltyphus wohl als ein Moment gelten lassen, das den einzig für die Blutbereitung übrig bleibenden Apparat, das Knochenmark, in einen Zustand extremer Proliferation versetzen könnte, so ist doch die Beobachtung dieser multiplen Geschwulsteruptionen an den verschiedensten Stellen des Knochensystems noch viel zu neu und zu vereinzelt, als dass ich es wagen sollte über die Bedingungen ihres Werdens schon jetzt Vermuthungen aufzustellen.

2.

Ein Fall von Muskelcontractur und seine Reaction gegen electrischen und mechanischen Einfluss.

Von Dr. Friedrich Fieber,

Ordinarius im k. k. allgemeinen Krankenhause, Abtheilungsvorstand im Mariahilfer Ambulatorium und Docent an der k. k. Universität in Wien.

Die Ueberschrift der folgenden Mittheilung entspricht nicht der Bedeutung derselben, denn wir haben es in dem hier zu beschreibenden Falle mit einer Beobachtung zu thun, welche in keinen der vorhandenen pathologischen Rahmen vollkommen passt. Auch konnte sie keiner der zahlreichen Collegen, denen ich die Kranke zeigte: Hörer meiner Vorlesungen, Assistenzärzte, Primare, Professoren etc. in einen solchen einreihen. Das Wort „Hysterie“ gehört bekanntlich nicht selten zu denen, die sich eben zur rechten Zeit einstellen, wenn die Begriffe fehlen (sofern man nicht den Zusammenhang zwischen der Affection der Sexualorgane und den übrigen Symptomen der Erkrankung mindestens einigermaassen nachzuweisen vermag) und auch der Begriff der Charcot'schen Tabes spasmodica deckt denjenigen des in Rede stehenden Krankheitsfalles keineswegs. Ich unterlasse daher jede Deutung und gebe einfach die Thatsachen — möge Jeder nach Maassgabe seiner Erfahrungen sich selbst sein Urtheil bilden.

Am 13. Juli 1868 wurde Therese B., Taglöhnerin, 23 Jahre alt, aus Niederösterreich gebürtig, auf das damals unter meiner Leitung stehende Zimmer No. 89

des k. k. allgemeinen Krankenhauses zum erstenmale, am 25. Mai 1869 zum zweitenmale, am 13. Februar 1871 zum drittenmale, am 22. October 1872 zum viertenmale und am 25. Juli 1877 zum fünftenmale aufgenommen. In das Spital überhaupt war sie schon am 3. März 1868 gekommen und zwar zunächst auf eine chirurgische Abtheilung; daselbst wurde kein Resultat erzielt und die Kranke zum Zwecke electrischer Behandlung mir übergeben. Ich werde aus den fünf über diesen Fall geführten Krankengeschichten das Wichtigste zusammenfassen, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden.

Aus der Anamnese geht hervor, dass die Kranke in ihrem 16. Jahre von epileptischen Anfällen (angeblich in Folge von Schreck) heimgesucht wurde, welche gewöhnlich im Frühjahr vorkamen und auch im Jahre des Eintrittes der Patientin in das Spital sich zu dieser Zeit eingestellt hatten. Die Menses bekam dieselbe erst in ihrem 20. Jahre; die Menstruation war jederzeit unregelmässig, sehr schwach; die Absonderung eine fleischwasserähnliche. Das unmittelbar veranlassende Moment ihrer gegenwärtigen Erkrankung war ein Sturz aus beträchtlicher Höhe auf einen Sessel. Durch diesen Sturz erlitt die Kranke ausser einer bedeutenden Wunde auch eine Luxation im linken Hüftgelenke. Vierzehn Tage, bevor Patientin in das Spital kam, empfand sie plötzlich in der Nacht einen krampfhaften Schmerz in der Regio hypogastrica und es traten klonische Krämpfe auch in der rechten unteren Extremität ein, welche bald darauf in tonische übergingen.

Ein noch auf der chirurgischen Abtheilung gemachter Versuch, die Contractur der Muskeln in der Chloroformnarcose auf mechanische Weise zu beheben, misslang und dies war die Veranlassung, dass die Patientin — wie erwähnt — mir zur Behandlung übergeben wurde, um einen therapeutischen Versuch mit dem electrischen Strome einzuleiten.

Die Kranke ist mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt; die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Abnormes. Die Temperatur ist normal, der Puls 80, von mittlerer Grösse und Spannung. Pupille mittelweit, reactionsfähig. Cephalische Erscheinungen fehlen; die Patientin erweist sich im Verhältnisse zu ihrem Bildungsgrade ganz intelligent. Die Muskeln des Kopfes, Halses und Stammes, sowie die der oberen Extremitäten sind gut entwickelt und functioniren und reagiren normal. Ein nur mässiger Druck auf den N. ischiadicus wird sehr schmerzhaft empfunden, dagegen ist die Wirbelsäule gegen Druck nirgends empfindlich.

Die unteren Extremitäten sind in den Hüftgelenken etwas flectirt (Ileopsoas-Contractur), dabei stark adducirt, im Kniegelenke unter einem rechten Winkel gebeugt; in den Fussgelenken in Pes varus-Stellung befindlich.

Von diesen Contracturen lässt sich keine durch Zug reduciren und beim Versuche dies zu thun — wie schon früher erwähnt, misslang derselbe auch in der Chloroformnarcose — gerathen die Extremitäten in convulsivisches Zittern, welches sich bei forcirten derartigen Experimenten auf den Stamm — ja sogar auf den ganzen Körper erstreckt. Hiedurch erscheinen die Bewegungen, welche mit den unteren Extremitäten ausgeführt werden können, im Knie- und Fussgelenke auf Null reducirt, während im Hüftgelenke Rotationsbewegungen nicht ausführbar sind; wohl aber Vor- und Rückwärtsbewegung des Stammes in fast vollständig normaler Weise.

Die Sensibilität ist bis zu den Leistenbeugen herab überall normal; dagegen in allen ihren Arten an den inneren und vorderen Partien der Beine fast gänzlich erloschen; an den äusseren und hinteren Partien derselben mehr oder weniger erhalten. Die Reflexerregbarkeit der Haut erscheint an allen Punkten der unteren Extremität gesteigert. Sehnenreflexe sind nicht leicht zu erzeugen, weil der entsprechende Druck auf die Haut bereits genügt, Reflexe hervorzurufen. Die electrische Reaction tritt in den Muskeln der unteren Extremitäten sowohl auf galvanische, als auf faradische Reize auf.

Streicht man durch etwa eine Minute mit dem Zinkpole einer galvanischen Batterie von 30—40 Siemens-Halske'schen Bittersalzelementen an der äusseren Peripherie des Malleolus externus (während der Kupferpol auf einen indifferenten Punkt gesetzt wird), so verändert sich die Stellung des Fusses allmählich in eine ganz normale; ja es tritt sogar eine beträchtliche Abductionsstellung im Fussgelenke ein; wenn man das angegebene Verfahren lange genug fortsetzt. Hiebei muss der Strom stets geschlossen bleiben; wird derselbe nur einige Secunden unterbrochen, so kehrt der Fuss wieder in seine pathologische Stellung zurück; was unter zuckenden Bewegungen desselben geschieht. Diese Erscheinungen können sowohl rechts, als links bei jedem Versuche ausnahmslos hervorgerufen werden; mit dem faradischen Strome ist es aber nicht möglich, dasselbe oder auch nur Aehnliches zu erzielen.

Streicht man mit dem fest angedrückten Zinkpole (bei 30—40 Elementen) an der äusseren Seite des Oberschenkels in der Nähe der sehnigen Insertion der Mm. semitendinosus und semimembranosus, während der Kupferpol an einer indifferenten Stelle angehalten wird, so wird der Oberschenkel gegen den Unterschenkel nach und nach vollständig gestreckt und gleichzeitig damit hört die forcirte Abduction beider Oberschenkel auf, so dass man ganz leicht die Flachhand zwischen die beiden Schenkel bringen kann, deren Distanz von einander dann etwa 10 bis 15 Cm. beträgt. Auch dieses Resultat geht sofort verloren, wenn der Strom nur einige Secunden unterbrochen wird [1]).

Es ist somit nur mittelst des galvanischen Stromes möglich, die krankhaften Stellungen in den Gelenken der unteren Extremitäten zu beheben und zwar eben nur für die Dauer der Stromeswirkung. Während aber mechanische Einflüsse, wie wir früher gesehen haben, zur Rectification der pathologischen Stellung nichts leisteten, bewährten sie sich vortrefflich, um das durch den galvanischen Strom gewonnene Resultat fest zu halten. Wenn unmittelbar nach der Restituirung der Normalstellung einer Extremität durch die Electricität ein die ganze Extremität umfassender Stützapparat angelegt wurde (wobei noch während des Anlegens, Einschnüren des Schuhes u. s. w. der galvanische Strom in der beschriebenen Weise weiter einwirken musste), so verblieb das Bein seiner ganzen Länge nach ohne jede Belästigung für die Patientin in der normalen Stellung und die Kranke konnte, wenn an beiden unteren Extremitäten derartige Stützapparate angelegt worden waren, ohne Stock ziemlich schnell

[1]) Solche Anwendungsarten des galvanischen Stromes, welche kein Resultat ergaben, glaube ich hier nicht erst anführen zu sollen. — Es waren deren mehrere.

und ganz sicher im Zimmer und im Hofe umhergehen, während sie sich, so lange die Beine contracturirt waren, selbstverständlich nicht zu bewegen vermochte.

Aber auch diese lediglich erhaltende Wirksamkeit des mechanischen Einflusses war an die ununterbrochene Fortdauer desselben gebunden: wurde der Apparat abgenommen, so trat sofort die pathologische Stellung wieder ein und konnte nur durch den galvanischen Strom in der beschriebenen Weise wieder behoben werden.

Die Aufgabe der Spitalsbehandlung bei dem jedesmaligen Aufenthalte der Patientin daselbst musste sich also darauf beschränken, die Extremitäten mittelst des galvanischen Stromes richtig zu stellen und dann durch die Anlegung der Stützapparate in dieser Stellung zu erhalten. War letzteres geschehen, so reiste die Patientin in ihren in Niederösterreich gelegenen Heimathsort, wo zur galvanischen Behandlung keine Gelegenheit war, zurück und blieb daselbst, bis Apparate und Strümpfe, welche beide sie, so lange sie sich ausserhalb des Spitales befand, Tag und Nacht nie ablegen durfte, ihrer Meinung nach in einem Zustande waren, der einen Wechsel oder eine Reparatur gebieterisch erforderte. Dass sich dies in der That jederzeit als eine unabweisliche Nothwendigkeit erwies, wird leicht erklärlich, wenn man die gleich anzugebenden Austrittsdaten mit den Daten der folgenden Eintrittstage vergleicht. Jedem Ansinnen, einen Versuch zur gründlichen Beseitigung des Leidens (etwa mittelst Nervendehnung) zu gestatten, setzte die Patientin eine entschiedene Weigerung entgegen und es blieb nichts übrig, als sich auf das eben angegebene, palliative Verfahren zu beschränken.

Hinsichtlich der besonderen Vorkommnisse während der fünf Spitalsaufenthalte der Kranken kann ich mich kurz fassen, da ich die interessantesten, allen Zeiträumen der Spitalsbehandlung gemeinsamen Symptome bereits beschrieben habe.

Während des ersten Spitalsaufenthaltes (vom 13. Juli bis 10. September 1868) trat am 1. August ein epileptoider Anfall auf (unter gleichzeitiger Athmungsbehinderung), welcher sich bis zum 10. September nahezu täglich wiederholte, die Patientin aber nicht hinderte, mit den bereits gestreckten und in den Stützapparaten befindlichen Extremitäten ganz sicher umher zu gehen.

Während des zweiten Spitalsaufenthaltes (vom 25. Mai bis 25. October 1869) klagte sie über spontane, bei Druck verstärkte Schmerzen in sämmtlichen Gelenken beider unteren Extremitäten. Am 19. Juni machte ich einen Versuch, ob nicht statt der bisherigen labilen Galvanisation ein sogenannter permanenter constanter Strom die Contractur lösen könnte und liess 10 Bittersalzelemente durch 18 Stunden ununterbrochen einwirken. Ausser Excoriationen durch chemische Zersetzung der Haut wurde aber kein Resultat erzielt. Intercurrirender Magen- und Bindehautkatarrh wich der gewöhnlichen Behandlung; ziemlich häufig auftretende klonische Krämpfe an den unteren Extremitäten konnten nur durch subcutane Morphininjectionen behoben werden. Der galvanische Strom blieb gegen die klonischen Krämpfe wirkungslos, während die tonischen, bei welchen wieder das Morphium keinen Effect äusserte, durch die Electricität in der früher beschriebenen Weise ohne Anstand behoben wurden.

Während des dritten Spitalsaufenthaltes (vom 13. Februar bis 26. Mai 1871) kamen die klonischen Krämpfe wieder sehr häufig vor und erforderten ebenfalls Morphininjectionen. Hiezu gesellten sich gegen Anfang April Anfälle von Febris

intermittens und Erbrechen. Chinin, Milchdiät, Sodawasser und laue Bäder beseitigten diese Erscheinungen und die Patientin vermochte, als sie das Haus verliess, abermals mit den Stützapparaten zu gehen.

Während des vierten Spitalsaufenthaltes (vom 22. October 1872 bis 21. April 1873) mussten neuerdings Morphininjectionen gegen die klonischen Krämpfe in Anwendung gezogen werden. Ein im Krankenhause acquirirter, 4 Wochen andauernder Laryngealkatarrh wurde mit Tanninsufflationen behandelt.

Zum fünften Male endlich befand sich die Patientin vom 25. Juli bis 1. September 1877 im Spitale; das sie, wie auch bei den vorhergehenden Entlassungen in einem Zustande verliess, der ihr gestattete mittelst der Stützapparate ganz sicher zu gehen.

Wie ich brieflichen Mittheilungen des die Kranke in ihrem Heimathsorte behandelnden Bezirksarztes, Herrn Dr. v. Schluetenberg und des Bruders derselben entnahm, blieb jedoch ihr Befinden keineswegs ein zufriedenstellendes. Ihr Bruder schrieb mir am 18. Juni 1878, dass es seit Jahresanbeginn seiner Schwester sehr schlecht gehe. Die klonischen Krämpfe stellten sich drei- bis viermal täglich ein, vier- bis fünfmal musste die Injection wiederholt werden, ehe sie Wirkung machte. Dazu kam noch, dass sich an den Einstichsstellen beinahe jedesmal Abscesse bildeten, so dass die Patientin Tag und Nacht vor Schmerz kein Auge schliessen konnte. Man sollte nun wohl glauben, dass ein so tief leidender und durch so langes Siechthum zerrütteter Organismus einem solchen pathologischen Prozesse nicht lange Widerstand leisten könne und bald unterliegen müsse. Das Gegentheil hievon war aber der Fall. Am 1. December 1878 erhielt ich wieder ein Schreiben von dem Bruder der Patientin, in welchem er mir über seine Schwester berichtet, dass dieselbe nicht nur wieder auf den Füssen sei, sondern sogar kleine Arbeiten verrichte. Appetit und Aussehen seien gut; klonische Krämpfe kämen allerdings noch vor, aber nur zweimal täglich und wichen geringeren Dosen von Morphin (subcutan injicirt). Auch gingen die Injectionsstellen nicht mehr in Eiterung über.

Nur über den Zustand, in welchem sich die Stützapparate befinden, führt er in einer dritten Mittheilung Klage, welche bei dem Umstande, dass diese Apparate zur Zeit derselben (15. December v. J.) durch nahezu 16 Monate ununterbrochen im Gebrauche waren, auch nicht ganz unbegründet sein dürfte.

3.

Bemerkungen über die Wirkung der unorganischen Säuren und der Fleischnahrung.

Von Dr. E. Salkowski, Prof. e. o. in Berlin.

In einer sehr interessanten Abhandlung: „Gesichtspunkte zum kritischen Studium der neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Ernährung“ (landwirthschaftliche Jahrbücher 1879, S. 65 bis 117) kommt Zuntz auf die Frage zu sprechen, worin der Grund für die Erscheinung zu suchen sei, dass Ammoniaksalze bei Kaninchen in

Harnstoff übergehen, bei Hunden dagegen nicht („nicht" — wie Verf. sagt — richtiger: „nur zum kleinsten Theil", S.). Zuntz weist auf die von Schmiedeberg hierfür gegebene Erklärung hin und sagt darüber Folgendes:

„Schmiedeberg erklärt diesen Unterschied durch die von Walter festgestellte Thatsache, dass Kaninchen, wenn man ihnen grössere Mengen freier Mineralsäure in den Magen bringt, entsprechend Alkalien aus dem Vorrath ihres Blutes hergeben, so dass die Säuren als neutrale Alkalisalze im Harn wiedererscheinen (im Original nicht gesperrt gedruckt, S.), während bei Hunden die auf gleiche Weise eingeführte Säure, an Ammoniak gebunden, den Organismus verlässt, so dass bei ihnen die Ammoniakausscheidung im Urin durch Säurezufuhr erheblich gesteigert wird."

Dieser Satz enthält eine historische Ungenauigkeit, an deren Berichtigung ich ein besonderes Interesse habe. Die Thatsache, dass Mineralsäuren, Kaninchen in den Magen gebracht, dem Körper derselben Alkali entziehen, so dass der Harn keine freien Säuren, sondern Alkalisalze enthält, ist nicht von Walter, sondern schon etwa 4 Jahre früher von mir gefunden und in diesem Archiv Bd. 58, S. 1—34 ausführlich mitgetheilt.

Ich wurde auf die Untersuchung dieser Frage durch die Beobachtung geführt, dass Kaninchen, denen ich Taurin in den Magen gebracht hatte, aus diesem reichlich Schwefelsäure bildeten und regelmässig zu Grunde gingen. Ich vermuthete, dass diese Erscheinungen von einer Entziehung von Alkalien durch die gebildete Schwefelsäure abhängen möchte und stellte darauf fest, dass in der That im „Taurinharn" nicht allein die Schwefelsäure, sondern auch die Alkalien in sehr vermehrter Menge enthalten sind. Weiterhin machte ich in 3 Versuchsreihen nach Tauringütterung vollständige Analysen des Harns mit quantitativer Bestimmung sämmtlicher Säuren und Basen, und es ergab sich, dass trotz des hohen Gehaltes des Harns an Schwefelsäure die Basen nahezu ausreichten, um sämmtliche Säuren zu binden.

Kurz vorher hatte Gäthgens gefunden, dass beim Hunde nach Eingeben von Schwefelsäure eine Abgabe von fixen Alkalien resp. Ausscheidung durch den Harn nicht stattfindet. Ich legte mir nun also die Frage vor (S. 23 l. c.), ob mein abweichendes Resultat in der Wahl des Versuchsthieres begründet sei oder in dem Umstand, dass ich nicht fertig gebildete Säure, sondern eine im Körper Säure bildende Substanz eingegeben hatte. Ich erledigte diese Frage durch 4 weitere Versuchsreihen, indem ich den Kaninchen statt Taurin Schwefelsäure gab. In 2 Versuchsreihen constatirte ich, dass die Acidität des vorher schon sauren Harns dabei nicht zunahm, in 2 anderen machte ich wiederum vollständige Harnanalysen und zeigte, dass auch in diesem Fall die Basen des Harns fast ausreichen, um die in sehr vermehrter Menge ausgeschiedenen Säuren zu sättigen, der Körper also Alkali aus seinem Bestande hergegeben hatte. In einem Fall erforderten die im Harn enthaltenen Säuren 1,2011 Grm. Natrium. Die Basen des Harns betrugen auf Natrium umgerechnet 1,1482. Im zweiten Fall waren die entsprechenden Werthe 1,3635 und 1,1896 Grm.

Ich hatte damit also die aufgeworfene Alternative in dem Sinne entschieden, dass mein Resultat durch die Organisation des Versuchsthieres begründet ist und ich constatirte diesen Unterschied zwischen Fleischfresser und Pflanzen-

fresser ausdrücklich. Gegen meine Versuche ist nie ein Einwand erhoben worden und vorausgestzt, dass man mir die richtige Ausführung der Analysen zutraut, beweisen sie mit unumstösslicher Sicherheit, dass Mineralsäuren, bei Pflanzenfressern in den Magen gebracht, indem sie den Körper durchlaufen, demselben Alkali entziehen und zwar fast soviel Alkali entziehen, als sie zur Sättigung brauchen[1]). Der Nachweis, dass das Blut nach Säurezufuhr in der That weniger Alkali enthält, ist erst von Walter geführt worden[2]). Walter sagt übrigens, beiläufig bemerkt, nichts davon, dass nur das Blut Alkali hergiebt und das ist auch gewiss nicht seine Meinung. So wahrscheinlich es von vornherein ist, dass das Blut in erster Linie den Alkalibedarf liefert, so wahrscheinlich ist es andererseits, dass weiterhin auch die Gewebssäfte an der Abgabe von Alkali betheiligt sind. — Der Nachweis, dass die Säuren als neutrale Salze durch den Harn austreten, kann Walter auch schon einfach aus dem Grunde nicht zugeschrieben werden, weil derselbe den Harn garnicht in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen hat.

Ich verkenne durchaus nicht, — um jedes Missverständniss auszuschliessen, bemerke ich dieses ausdrücklich —, dass Schmiedeberg und Walter sich in dieser Frage die allerwesentlichsten Verdienste erworben haben. Ihre Untersuchungen haben unser Verständniss für die Wirkung der Säuren im Organismus ausserordentlich gefördert und nicht allein dieses — auch die ganze Frage der Harnstoffbildung erscheint nach denselben in einem neuen Licht; aber, so sehr ich dieses anerkenne, so wünsche ich doch auch, dass man über mich nicht einfach zur Tagesordnung übergeht.

Ich bin weit entfernt, Zuntz aus dieser Unrichtigkeit einen Vorwurf zu machen. Man kann von dem, der eine derartige zusammenfassende Abhandlung schreibt, nicht verlangen, dass er sämmtliche einschlägige Originalartikel gelesen habe. Der Autor wird sich in der Regel darauf beschränken müssen, die letzte über die Frage vorliegende Abhandlung zu lesen, weil sie den neuesten Standpunkt repräsentirt. Wenn dies auch im vorliegenden Fall stattgefunden hat, so folgt daraus, dass der Vorwurf, den ich früher der Darstellung von Walter gemacht habe[3]), dass sie nämlich den Eindruck erwecken kann, dass Walter diese Wirkung der Säuren bei Pflanzenfressern erst entdeckt habe, doch nicht unbegründet war.

Auch mit einer Aeusserung von Hallervorden in der kürzlich erschienenen Arbeit „über das Verhalten des Ammoniak im Organismus und seine Beziehung zur Harnstoffbildung", Zeitschrift f. exp. Path. X, S. 125, bin ich nicht einverstanden. Hallervorden sagt (S. 129), es sei nach Walter's Untersuchungen eine charakteristische Eigenschaft der Pflanzenfresser (im Original steht Pflanzenstoffe, offenbar Druckfehler) „kein oder in nicht genügender Menge dienendes Ammoniak zu besitzen". Auch das ist nicht streng richtig. Walter und Schmiedeberg haben gefunden, dass Säuren beim Hund eine vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn bewirken und dass die Alcalescenz ihres Blutes sich dabei nicht wesentlich ändert; sie haben

[1]) Diejenigen Leser, welche sich über den Sachverhalt schnell orientiren wollen, weise ich auf Maly's Jahresbericht für Thierchemie hin (1873. S. 138).
[2]) Ich hatte nur die Abnahme der alkalischen Reaction desselben festgestellt.
[3]) Archiv f. exp. Pathologie. VII. S. 421.

ferner gefunden, dass die Alcalescenz des Blutes von Kaninchen sich bei Säurezufuhr sehr erheblich ändert. Daraus folgt als wohlbegründete Vermuthung, dass die Pflanzenfresser diesen dem Hunde eigenthümlichen Regulationsmechanismus der Ammoniakabgabe nicht besitzen, allein der Nachweis, dass dieses so sei, ist damit offenbar nicht geführt; es war immer noch sehr wohl denkbar, dass die Pflanzenfresser nicht allein fixe Alkalien, sondern auch Ammoniak abgeben. Der Beweis kann durch Blutuntersuchungen allein nicht gegeben werden, er ist vielmehr, so weit ich sehe, nur auf Grund von Harnuntersuchungen möglich, die Schmiedeberg und Walter, wie gesagt, bei Pflanzenfressern überhaupt nicht gemacht haben. Sie waren aber auch der Mühe überhoben, diesen Nachweis zu führen, da ich ihn bereits 4 Jahre vorher geführt hatte. Ich sagte schon in einer vorläufigen Mittheilung[1]), dass die Base, an welche eingegebene Säure im Harn bei Kaninchen gebunden ist, nicht Ammoniak sei. Ich habe seitdem wiederholentlich darauf hingewiesen, sowohl in meiner ausführlichen Arbeit über die Alkalientziehung, als auch in spätern Publicationen, dass sowohl der normale alkalische, als auch der saure Kaninchenharn nur Spuren von Ammonsalzen enthält. —

Walter und Schmiedeberg haben diesem Factum durch die Einfügung als Glied in eine Kette zusammenhängender Erscheinungen eine weit erhöhte Bedeutung gegeben, das ist vollständig richtig, allein gefunden haben sie es nicht.

Die Einwendungen von Hallervorden gegen die, in einer Publication von J. Munk und mir[2]) ausgesprochene Anschauung über die Ursache des fehlenden Ammoniakgehaltes im Harn der Pflanzenfresser, kann ich dagegen nicht umhin, als begründet anzuerkennen. Dass die Ursache hiervon die alkalische Nahrung nicht sein kann, geht ja schon aus der Thatsache hervor, dass der Harn selbst nach Zufuhr unorganischer Säuren kein resp. sehr wenig Ammonsalze enthält.

Es mag hier noch eine Bemerkung über die Wirkung der Fleischnahrung Platz finden. Ich habe in meiner Arbeit über die Entstehung der Carbolsäure gelegentlich[3]) mitgetheilt, dass Kaninchen an Fütterung mit Fleisch zu Grunde gehen, ohne dass sich p. m. eine palpable Todesursache findet. Auf die Ursache dieser Erscheinung einzugehen, lag nicht in dem Plan der citirten Arbeit, ich beschränkte mich daher auf die Bemerkung, dass der Tod nach Fleischfütterung wohl Beachtung verdient.

Es ist nun wohl nicht zweifelhaft, dass das Eiweiss des Fleisches hier genau so gewirkt hat, wie in meinen früheren Versuchen das Taurin. Der Schwefel des Eiweiss wird zu Schwefelsäure oxydirt und diese entzieht dem Körper Alkali, da das Fleisch in seinen Salzen keinen hinreichenden Ueberschuss an Alkalien zur Neutralisirung der Schwefelsäure enthält. Auch bei pflanzlicher Nahrung findet natürlich diese Schwefelsäurebildung statt, allein sie schadet in diesem Falle nicht, da die pflanzliche Nahrung stets oder doch meistens einen Ueberschuss von, zum Theil an Pflanzensäuren gebundenen, Alkalien enthält. Auf diese Thatsache, dass mehr Säuren aus dem Körper austreten, als in ihn eingeführt werden, und zwar in Folge der

[1]) Centralbl. f. d. m. W. 1873, No. 11.
[2]) Dieses Arch. Bd. 71, S. 504.
[3]) Dieses Arch. Bd. 73, S. 437.

Oxydation des Schwefels der Albuminate zu Schwefelsäure, habe ich schon vor längerer Zeit hingewiesen [1]).

Auch Hallervorden hat neuerdings ausgeführt, dass „die Fleischnahrung ihrer Wirkung nach sauer ist", allein er leitet die Säurewirkung zu einem Haupttheil von dem Ueberschuss der Phosphorsäure über die Basen in der Asche des Fleisches ab. Diese Anschauung halte ich für unrichtig. Hallervorden rechnet nämlich zur Sättigung der Phosphorsäure 3 Aeq. Basis und gelangt so zu 10,048 Grm. ungesättigter Phosphorsäure in 100 Grm. Asche; nun reagiren aber bekanntlich schon die Salze mit 2 Aeq. Base alkalisch, können also nicht mehr als Säuren wirken, also beim Pflanzenfresser z. B. nicht Alkali entziehen. Berechnet man aber in der, auch von Hallervorden benutzten Analyse des Pferdefleisches von Weber (Gorup-Besanez, Physiolog. Chemie, 3. Aufl., S. 684) die, den Basen entsprechende Menge Phosphorsäure (nur diese kommt hier in Betracht, die Salzsäure ist in der Analyse als Chlornatrium aufgeführt und die präformirte Schwefelsäure jedenfalls minimal) unter der Annahme von Verbindungen mit 2 Aeq. Base nach der allgemeinen Formel R_2HPO_4, so ergiebt sich Folgendes:

39,4	Kali	entsprechen	29,66	Phosphorsäure (P_2O_5)
4,86	Natron	„	5,56	„ „
3,88	Magnesia	„	6,89	„ „
1,80	Kalk	„	2,28	„ „
1,00	Eisenoxyd	(als $FePO_4$)	0,68	„ „
	Die Basen entsprechen		45,07	Grm. Phosphorsäure.

In 100 Grm. Asche sind gefunden 46,74 Phosphorsäure, also ist das Bedürfniss fast gedeckt, und selbst wenn wir annehmen, dass nicht nur Eisenoxyd, sondern auch Kalk und Magnesia als gesättigte Verbindungen in der Asche enthalten sind (als $Mg_2P_2O_8$ und $Ca_2P_2O_8$), sättigen die Basen immer noch 42,01 Phosphorsäure. Die Salze des Fleisches haben also durchaus keine Säurewirkung, im Gegentheil: sie geben unter Bildung saurer phosphorsaurer Salze noch etwas Alkali ab zur Bindung der aus der Oxydation des Schwefels hervorgehenden Schwefelsäure. Nur von dieser und den kleinen Mengen Harnsäure und Hippursäure etc. rührt die Säurewirkung des Fleisches her. Die „Säurewirkung" kommt also dem Eiweiss an sich zu, nicht dem Fleisch [2]). Ob diese Wirkung in einem Nahrungsmittel corrigirt ist oder nicht, hängt von der Beimischung von Salzen ab.

Nach einer früheren Bestimmung von mir [3]) enthalten 100 Grm. bei 105° getrocknetes Pferdefleisch 1,0204 Schwefel und 14,37 Stickstoff. Bei Einführung dieser Quantität als Nahrung würden sich also rund 3 Grm. Schwefelsäure bilden (oder da nicht aller Schwefel bis zur Schwefelsäure oxydirt wird, etwas weniger, namentlich beim Hund) und 30 Grm. Harnstoff. Diese Schwefelsäure muss neutra-

[1]) Dieses Arch. Bd. 53, S. 214. — Wahrscheinlich bin ich übrigens nicht der Erste, der sich in diesem Sinne geäussert hat.

[2]) Die Analyse von Weber bezieht sich auf mit Wasser ausgespritzte Muskeln. — Die Asche von bluthaltigem Pferdefleisch (d. h. ohne Reinigung) reagirt stark alkalisch.

[3]) Dieses Archiv Bd. 66. S. 326.

lisirt werden. Das geschieht beim Hund: 1) durch die gleichzeitig eingeführten phosphorsauren Salze des Fleisches, welche Alkali abgeben unter Bildung saurer phosphorsaurer Salze [1]); 2) durch den, von Walter entdeckten, Regulationsmechanismus des Fleischfressers, vermöge deren derselbe Säure durch Ammoniak unschädlich macht, das sonst in einen neutralen Körper, in Harnstoff übergegangen wäre. Für die Fleischnahrung ist dieses von Hallervorden näher ausgeführt worden; 3) zu einem kleinen Theil durch die organischen Basen des Harns, namentlich des Kreatinin.

Bei den Pflanzenfressern fällt der wichtige Factor der Ammoniakabgabe fort. Kreatinin enthält auch der Harn der Pflanzenfresser, wenn er sauer reagirt. Dass die Alkalientziehung der einzige Grund für die deletäre Wirkung der Fleischnahrung bei Kaninchen ist, wird sich natürlich erst dann behaupten lassen, wenn es sich zeigt, dass die Fleischfütterung unter Beigabe von kohlensaurem Natron keine schädlichen Folgen hat — Versuche, die ich unter Berücksichtigung der Harnverhältnisse lange geplant, aber in Folge anderweitiger Beschäftigung noch nicht habe ausführen können.

Für das Verhalten des menschlichen Organismus liegen entscheidende Versuchsreihen noch nicht vor; Hallervorden bemerkt nur am Schluss seiner Arbeit, dass er die Steigerung der Ammoniakausscheidung durch Salzsäureeingabe habe sicherstellen können. Bei der Stellung des Menschen zwischen Carnivoren und Herbivoren lässt sich a priori vermuthen, dass bei ihm ausserdem auch eine Abgabe fixer Alkalien stattfinden wird, die in minimalem Umfang selbst für die Fleischfresser aus den Versuchen von Gäthgens folgt. Es wäre sicher von Interesse, festzustellen, ob diejenigen Völkerstämme, welche das Eiweiss dem Körper ausschliesslich in Form von Fleisch zuführen, Alkalien in irgend einer Form gewohnheitsmässig gebrauchen.

4.

Bemerkungen in Bezug auf die Nachweisbarkeit des Strychnins in verwesenden Cadavern.

Von Dragendorff, Professor in Dorpat.

Der in diesem Archiv Bd. 75, S. 1 abgedruckte Aufsatz Ranke's ist, wie Verf. sagt, zum Theil durch die von mir im Straubingschen Falle abgegebene Meinungsäusserung veranlasst. Das Misstrauen, welches dieser gegenüber sich in dem Aufsatze bemerkbar macht, das Bestreben mein Urtheil als ungerechtfertigt hinzustellen, zwingen mich zu folgenden Erklärungen.

Als die auf S. 3 erwähnte telegraphische Anfrage an mich erging, befand ich mich auf einer Erholungsreise in Deutschland. Ich erhielt das Telegramm am 3. Juli Nachmittags beim Eintreffen in Carlsruhe und beantwortete dasselbe sofort gleichfalls telegraphisch, indem ich mich strenge an die gestellte Frage hielt. Die

[1]) Es soll damit nicht gesagt werden, dass die ganze Quantität der neutralen phosphorsauren Salze in saure übergeht; in welchem Umfang dieses geschieht, wissen wir nicht.

theilweise reproducirte briefliche Vervollständigung sandte ich am 4. Juli Morgens ab; zur Erläuterung des Tones, in welchem sie abgefasst ist, will ich nur noch bemerken, dass mir keinerlei Einblick in die Untersuchungsacten möglich gemacht war, keinerlei weitere Mittheilungen darüber zugegangen waren, um was es sich in der Angelegenheit sonst handelte, dass mir endlich alle literarischen Hülfsmittel und meine bei dahingehörigen Arbeiten gemachten, z. Th. nicht weiter veröffentlichten Notizen etc. im Augenblicke des Niederschreibens fehlten [1]).

Was ich telegraphirte und schrieb war der Ausdruck meiner persönlichen Ueberzeugung; ich schätze mich glücklich, dass ich auch augenblicklich trotz der von Ranke veröffentlichten Untersuchungen kein Wort von dem, was ich gesagt habe, zurückzunehmen brauche. Ich will aber, nachdem ich weiteren Einblick in die Angelegenheit erhalten habe, zugeben, dass ich, falls ich als Sachverständiger in Straubing anwesend gewesen wäre, möglicherweise Momente in die Verhandlung hineingebracht hätte, welche auf den Urtheilsspruch der Geschworenen wesentlich modificirend hätten einwirken können. Doch das gehört vorläufig nicht weiter hieher.

Zunächst constatire ich, dass aus den von Ranke veröffentlichten 17 Thierversuchen und allen von 3 anerkannten chemischen Autoritäten ausgeführten Analysen der Leichenreste seiner Versuchsthiere hervorgeht, dass

1) bitterer Geschmack, Wirkung auf Frösche, Reactionen gegen solche Substanzen, welche man als Gruppenreagentien für Alkaloide benutzt, sowohl nach 100- als auch nach 135-, ja selbst 330tägiger Leichenfäulniss auf das Allerbestimmteste bewiesen haben, dass ein Gemenge isolirt worden ist, bei welchem auch Ranke nicht im Geringsten bezweifelt, dass es Strychnin enthielt.

Ich könnte mich mit diesem Resultat völlig zufrieden geben, denn ich bin weder gefragt worden, wie lange es gelingt, in den nach Stas dargestellten Gemengen die Strychninreaction mit Kaliumchromat und Schwefelsäure zu erlangen, noch habe ich in meinen Antworten von dieser gesprochen. Selbst den Ausdruck „chemisch nachzuweisen", der in der Frage nicht vorkommt, habe ich in meiner Antwort absichtlich vermieden. Ich könnte also sagen: Ranke hat bestätigt, dass unzersetztes Strychnin 4 Monate nach dem Tode in Hundeleichen, bei denen die Verhältnisse sicher minder günstig wie bei Menschenleichen liegen, abgeschieden und nachgewiesen werden kann, ich habe behauptet, dass das Alkaloid aus Menschenleichen nach 4 Monaten wieder abgeschieden werden muss, zwischen den Versuchen und meiner Behauptung herrscht volle Uebereinstimmung. Ich habe gesagt, „selbst nach einem Jahre würde ich Strychnin noch suchen"; Ranke hat bestätigt, dass es nach 330 Tagen noch gefunden wird. Ich könnte noch hinzufügen, dass wir uns hier wie bei manchen anderen gerichtlichen Fällen damit

[1]) Deshalb habe ich auch für den Aufsatz, auf welchen ich besonders aufmerksam machen musste, kein genaueres Citat geben können. Wenn Ranke andeutet, dass die von mir erwähnten amerikanischen Fälle bisher in deutschen Zeitschriften nicht veröffentlicht zu sein scheinen, so verweise ich ihn auf den Jahresbericht f. Pharmacognosie, Pharmacie u. Toxikologie Jahrg. 1876, S. 638. Die dort erwähnte Arbeit ist von S. Dana Hayes, State Assayer of Massachusetts, im American Chemist Vol. 6, No. 6, p. 202 ff. publicirt; die betreffenden Untersuchungen sind z. Th. von Hayes, z. Th. auch von Dr. Edw. S. Wood, Professor of Chemistry in the Harward Medical College, ausgeführt, die Identität des Strychnins wenigstens in einem Falle von Dr. Theod. G. Wormley (Columbus, Ohio) bestätigt. In Bezug auf die zur Abscheidung des Strychnins benutzte Methode sagt Hayes u. A.: „Dr. Wood made the analysis by Dragendorff's Alkaloid method and obtained excellent results and specimens for exhibition, weiter Wormley „testified to the accuracy of the modes of analysis" etc. Bei einem der beiden beschriebenen Versuche wurde das Gift etwas über 1 Jahr nach dem Tode noch in einer Menschenleiche aufgefunden.

begnügen dürfen das Gift nach einer ziemlich complicirten Methode, welche es liefern muss, wenn auch gemengt mit fremden Verunreinigungen isolirt und an seiner physiologischen Wirkung erkannt zu haben, und ich würde mich auch hier völlig in Uebereinstimmung mit dem sehen, was Ranke als Resultat seiner Versuche ausspricht. Jeder, welcher meine „Ermittelung von Giften“ und meine „Beitr. z. gerichtlichen Chemie“ gelesen hat, weiss, dass ich damit keine Inconsequenz begehen würde, dass ich lange vor Ranke [1]) den physiologischen Versuch beim Strychnin für nöthig bezeichnet habe und auch in manchen anderen Fällen anstatt der chemischen die physiologische Reaction benutze, namentlich dann, wenn das Abscheidungsverfahren ausserdem noch an Stelle einer chemischen (Farben- etc.) Reaction zu verwerthen ist. Aber, wie ich glaube, bin ich es mir, nachdem ich jahrelang meine Kräfte fast ausschliesslich zur Klärung hierhergehöriger Fragen gebraucht habe, schuldig, noch etwas weiter auf den Gegenstand einzugehen.

Ich constatire deshalb

2) dass die 3 chemischen Autoritäten, durch welche Ranke die Hundecadaver chemisch bearbeiten liess, sich sämmtlich insofern an die Stas'sche Methode hielten, als sie die auf Strychnin zu untersuchenden Körpertheile mit Weingeist unter Zusatz von Säure extrahirten.

3) dass sie das Alkaloid durch Ausschütteln mit Aether, darauf auch noch durch Chloroform oder Amylalkohol aus den vom Weingeist befreiten Auszügen zu gewinnen suchten.

Dass auf diesem Wege mit dem Strychnin nicht unbedeutende Mengen solcher Substanzen, welche die moderne Chemie wohl mit der Bezeichnung „Schmiere“ versieht, isolirt werden, habe ich schon vor 15 Jahren gezeigt, ebenso dass diese Beimengung in bedeutend geringerer Menge auftritt, wenn man nicht mit Alkohol, sondern mit schwefelsäurehaltigem Wasser das Object auszieht und aus dem Auszuge das Alkaloid mittelst Benzin ausschüttelt.

Wie bedeutend die Beimengung solcher Substanzen in den von den 3 Chemikern isolirten Alkaloidrückständen war, geht zur Genüge aus den Mittheilungen Ranke's hervor, denn es heisst

4) ausdrücklich auf S. 18, dass die durch Aether und Chloroform ausgezogenen Massen ein „intensiv braun gefärbtes Extract“ darstellten, in welchem „wegen der braunen Farbe die chemische Strychninreaction theils gar nicht, theils nicht bestimmt wahrgenommen werden konnte“. Ferner finde ich dort S. 19, dass die Rückstände nach Verdunstung der Aetherauszüge amorph waren und nur einmal vorübergehend Krystallinisches, das aber nicht strychninartig war, darboten und auf S. 21, dass die isolirten und zu physiologischen Versuchen benutzten Massen, namentlich aus dem Darme stark mit „Fäulnissextracten“ gemengt waren, dass selbst die Wirkung auf Frösche dadurch modificirt war und dass Ranke es unentschieden lassen muss, ob nicht auch noch Gallenbestandtheile beigemischt waren.

5) Es geht weiter aus dem Ranke'schen Berichte hervor, dass mit diesen durch „Fäulnissextracte“ verunreinigten Rückständen, von denen überdies nur ein kleiner Bruchtheil auf einmal verwendet worden ist, die Proben gegen Kaliumchromat (Bleihyperoxyd, Ferridcyankalium) und concentrirte Schwefelsäure ausgeführt worden sind, und dass trotzdem z. B. unter 3 [2]) Leichen, welche einer der Chemiker analysirte, eine „deutlich violette Streifen“, eine zweite „schwach violette Streifen“ lieferten.

Ich stimme trotz dieser Resultate mit dem Berichte darin überein, dass man mit solchen Reactionen, wo es sich um Ehre und Leben eines Menschen handelt, sich nicht zufrieden geben kann.

Schon vor Jahren habe ich deshalb darauf aufmerksam gemacht, dass man

[1]) Ermittel. d. Gifte. 1. Aufl. S. 258 u. 2. Aufl. S. 164

[2]) Nach dem Referat Ranke's musste derselbe Chemiker noch eine vierte erhalten haben, ich finde aber über diese keine speciellen Mittheilungen.

mit solchen Gemengen, welche im günstigsten Falle wenig Alkaloid neben viel fremder Substanz enthalten, nicht direct die Farbenreactionen vornehmen sollte, sondern zuvor weitere Reinigungsversuche anstellen müsse. Selbst für den Fall, wo man mit Hülfe von Benzin isolirt und a priori das Alkaloid reiner erhalten hat, habe ich gleichfalls schon vor 8 Jahren proponirt, falls von weiterer Reinigung abgesehen werden soll, bei Anstellung der Farbenreaction des Strychnins statt der die Beimengungen meistens tiefbraun färbenden concentrirten Säure Schwefelsäuretrihydrat und statt des Kaliumchromates das von Sonnenschein zuerst zum Strychninnachweis benutzte Ceroxyd anzuwenden. Aus dem Referate Ranke's geht hervor, dass die von mir in Vorschlag gebrachten und von Anderen bestätigten Regeln nicht benutzt worden sind [1]). Ich kann deshalb trotz grösster Hochachtung vor den drei chemischen Autoritäten, welche die Analysen ausgeführt haben, nicht völlig mit Ranke darin übereinstimmen, dass das Resultat ihrer Versuche „als ein dem gegenwärtigen Stande der chemischen Wissenschaft entsprechendes gelten müsse". Wie mir scheint, sind nicht alle Mittel, um auch die Farbenreaction des Strychnins zu erlangen, erschöpft worden. Nach meiner festen Ueberzeugung hätte es gelingen müssen für alle 17 Hundeleichen auch durch diese Farbenreaction die Gegenwart des Strychnins darzuthun. Unter solchen Umständen kann ich denn auch nicht mit der im Resumé Ranke's sub No. 3 aufgestellten These mich einverstanden erklären. Trotzdem ich anerkannt habe, dass mir der physiologische Nachweis eines Giftes sehr wichtig und speciell des Strychnins nothwendig zu sein scheint, für „unendlich viel feiner als den chemischen" kann ich ihn nicht erklären. Für einen physiologischen Versuch am Frosche braucht Pickford 0,000006 Grm., Ranke bei Winterfröschen 0,000004 Grm.[2]) Strychnin; die Farbenreaction mit Ceroxyd und Schwefelsäuretrihydrat kann ich nach genügender Reinigung des abgeschiedenen Alkaloides mit 0,000001 Grm. Strychnin erhalten. Wenn wir hier, wo die chemische Farbenreaction noch relativ leicht zu erlangen ist, auf ihre Benutzung verzichten wollten, wo sollten wir sie dann noch anwenden?

Dagegen nehme ich mit Vergnügen Act von der Thesis No. 6 nachdem auch durch physiologische Versuche bestätigt wurde, was auf chemischem Wege schon von Husemann und ferner durch mich und Masing nachgewiesen wurde, dass die Leber bei Strychninvergiftung reichliche Mengen des Giftes aufnimmt und für dessen Nachweis von hervorragender Wichtigkeit ist.

[1]) Nur einer der 3 Chemiker hat mit den „Resten", welche er nach Abnahme der für den physiologischen Versuch bestimmten Hälfte des isolirten Alkaloidgemenges und nach Anstellung von Proben mit Tannin, Jodlösung, Goldchlorid, Platinchlorid, Phosphormolybdänsäure, weiter von mehreren Proben mit Schwefelsäure und Kaliumchromat und eines Fällungsversuches mit Kaliumchromat blieben, allerdings eine Reinigung vorgenommen, welche „nichts Krystallinisches" ergab. Wenn (was nicht angegeben ist, aber wohl erwartet werden kann) auch mit diesem Reste die Farbenreaction vergeblich versucht worden ist, so müsste ich auch dieses Resultat, abgesehen von dem Hinweis darauf, dass hier nur noch ein sehr kleiner Bruchtheil der ursprünglich vorhandenen Alkaloidmenge vorhanden sein konnte, durch die gewählte Abscheidungsmethode erklären.

In Bezug auf die Fällung eines Strychninchromates, welche versucht worden ist, kann ich noch bemerken, dass der Niederschlag überhaupt nicht sehr schwer löslich ist (wenigstens leichter löslich, wie diejenigen mit Phosphormolybdänsäure etc.) und dass die Fällung des Strychninchromates durch Gegenwart gewisser fremder Substanzen verhindert werden kann. Auch ich habe häufiger aus Objecten gerichtlicher Untersuchungen, in denen die Ceroxyd-Schwefelsäureprobe gut gelang, den Niederschlag nicht erhalten.

[2]) Falk ermittelte pro Kilogramm Körpergewicht der Rana esculenta 2 Milligrm. Strychninnitrat als Dosis toxica.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXXVI. (Siebente Folge Bd. VI.) Hft. 3.

XVI.

Ueber die Schicksale des Ammoniak im gesunden und über die Quelle des Zuckers und das Verhalten des Ammoniak im Diabetes-kranken Menschen.

Von Dr. Albert Adamkiewicz,
Privatdocenten an der Universität und Assistenzarzt am Charité-Krankenhause zu Berlin.

Die Frage nach dem Verhalten des Ammoniak im Thierkörper begann das physiologische Interesse lebhaft zu erregen, als 1871 in Schmiedeberg's Laboratorium zu Dorpat gefunden worden war, dass sich bei Fleischfressern nach Einverleibung von Ammoniaksalzen die Reaction ihres sauren Harnes nicht ändere[1]).

Da fixe Alkalien unter gleichen Verhältnissen den Harn schnell alkalisch machen, so schien diese Thatsache darauf hinzudeuten, dass das resorbirte Ammoniak im Organismus des Thieres verschwindet und entweder gar nicht, oder, was von vornherein wahrscheinlicher war, in neuer Gestalt wieder zum Vorschein kommt.

Um so zwingender war dieser Schluss, als Schiffer[2]) und Böhm und Lange[3]) das verfütterte Ammoniak auch in den gasigen Excreten der Haut und der Lunge nicht fanden.

[1]) Vergl. Arch. f. exp. Pathолog. u. Pharmakolog. 1878. Bd. VIII. S. 1.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 42.
[3]) Arch. f. exp. Pathолog. u. Pharmakolog. Bd. II. S. 364.

Es war klar, dass unter diesen Umständen von der Harnanalyse allein eine Lösung der schwebenden Räthsel zu erwarten war. Deshalb unternahm sie auf Gähtgen's Rath v. Knieriem[1]). — Und er fand sofort die bemerkenswerthe Thatsache, dass ein Hund, dem 4,0 Grm. Salmiak verabreicht worden waren, 2,013 Grm. Harnstoff mehr ausschied, als vorher. 4,0 NH_4Cl enthalten 1,046 N und 2,013 $\overset{+}{U}r$ 0,939 N. Somit fand sich der Stickstoff des verfütterten Salmiak fast ganz in dem nach der Salmiakfütterung festgestellten Harnstoffüberschuss wieder. Es war mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus zu folgern, dass der Uebergang des Ammoniak in Harnstoff im Körper des Thieres die eingangs erwähnte, so auffällige Erscheinung bewirkte.

v. Knieriem versuchte dieses am Hunde erhaltene Resultat an sich selbst zu controliren. Wie Salkowski[2]) in der bald zu erwähnenden Arbeit jedoch bemerkt, konnte bei der grossen Schwierigkeit, am Menschen zu experimentiren, ein solcher Versuch kaum völlig beweisend ausfallen.

Die Fütterungen mit Salmiak v. Knieriem's sind bald von Feder[3]) wiederholt worden, — aber mit ganz entgegengesetztem Erfolg.

Ein Hund, der von diesem Forscher Salmiak erhalten hatte, schied zunächst das gesammte Chlor und dann nach und nach auch so viel Ammoniak aus, als im dargereichten Salmiak enthalten war.

Daraus schloss wieder Feder, dass der Salmiak sich im Thierkörper spaltet und dass das Chlor wahrscheinlich an ein fixes Alkali gebunden schnell, das Ammoniak aber möglicherweise als Phosphat langsam wieder ausgeschieden wird. — Zu dieser verspäteten Ausscheidung des Ammoniak biete, meint Feder, das Verhalten des Kochsalzes ein gewisses Analogon dar. Denn dieses Salz bleibe ebenfalls mit Vorliebe im Organismus, besonders im hungernden, lange zurück und komme erst nach und nach wieder zum Vorschein. Man könne daher, schliesst Feder aus seinen Versuchen, die nach Salmiakfütterung beobachtete Steigerung der Harnstoff-

[1]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. X. 1874. S. 265.

[2]) Zeitschr. f. physiolog. Chem. Bd. I. 1877. S. 9.

[3]) Sitzungsberichte der Kgl. Baier. Akad. der Wissensch. Mathem.-phys. Classe. 1876. S. 132, und Zeitschr. f. Biolog. 1877. Bd. XIII. S. 256.

ausscheidung nicht als eine Erscheinung betrachten, welche die Synthese des Ammoniak zu Harnstoff beweise. — Sie sei vielmehr die einfache Folge eines gesteigerten Eiweisszerfalls im Innern der Gewebe und werde durch den Salmiak in ähnlicher Weise angeregt wie das den Arbeiten Voit's zu Folge auch durch das Kochsalz geschehe.

Die alten Angaben Lohrer's[1]), Rabuteau's[2]), Neubauer's[3]) u. A., nach denen Ammoniaksalze unverändert in den Harn übergehen sollten, hätten so wieder Geltung erworben, wäre nicht die Auffassung Feder's nur kurze Zeit unbeanstandet geblieben.

Salkowski[4]) erinnerte nehmlich sehr bald daran, dass Feder an einem hungernden Hunde experimentirt hatte und dass bei diesem durch den Salmiak, wie die um das Doppelte vermehrte Harnstoffausscheidung erkennen liesse, der Zerfall in den Geweben erheblich gesteigert worden war. Nun liefere aber beim Hunde eine bestimmte Menge von im Körper zersetztem Eiweiss nicht nur eine entsprechende Menge Harnstoff, sondern auch eine ganz bestimmte Menge Ammoniak. Und wenn man das nicht berücksichtige, so könne es leicht geschehen, dass man das den Geweben entstammende und von hier in den Harn getriebene Ammoniak bei Salmiakfütterungen für dasjenige halte, welches mit dem Salmiak eingeführt worden war, während es doch thatsächlich im Körper verschwunden sein kann.

Weil nun bei jedem Zerfall von Eiweiss im Körper neben Harnstoff Schwefel frei wird, bei der Entstehung von Harnstoff aus Ammoniak aber nicht und weil dem zu Folge das Verhalten des Schwefels im Harn die Quelle der bei Salmiakfütterungen stattfindenden Harnstoffvermehrung anzeigen musste, so hat Salkowski, um sich selbst vor dem von ihm gerügten Trugschluss zu schützen, es unternommen, Salmiakfütterungen anzustellen, bei welchen im Harn der Versuchsthiere nicht nur der Gesammtstickstoff, der Harnstoff, das Ammoniak und die Chloride, sondern auch noch der Schwefelgehalt gemessen und so die Grösse des jedesmal stattfindenden Eiweisszerfalles bestimmt wurde.

[1]) Ueber den Uebergang der Ammoniaksalze in den Harn. Inaug.-Diss. Dorpat 1862.
[2]) Union médic. 1874. p. 325.
[3]) Neubauer u. Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. Wiesbaden 1876. S. 152.
[4]) a. a. O. S. 52.

Mit aller Sicherheit konnte er auf diesem Wege feststellen, dass der grösste Theil des als Ammoniak eingeführten Stickstoffs im Organismus der Thiere zu Harnstoff wurde. Doch gelang dieser Nachweis ihm nur am Kaninchen, nicht mit gleicher Schärfe am Hunde.

Gegen die Kritik sowohl, wie gegen die Versuchsergebnisse Salkowski's wandte sich nun Feder[1]) in einer zweiten Abhandlung. Zunächst bestritt er in derselben auf Grund experimenteller Erfahrungen den von seinem Kritiker angenommenen Parallelismus zwischen Harnstoff- und Ammoniakausscheidung. — Dann glaubte er auch dessen Versuchen jede Beweiskraft absprechen zu dürfen, weil sie an Kaninchen angestellt worden waren, bei denen weder der Darminhalt abgegrenzt, noch ein Stickstoffgleichgewicht hergestellt werden könne. Die von Salkowski bei Salmiakfütterung gefundene Abnahme des N im Verhältniss zum S des Harns fasst er endlich nur als eine Folge des Hungers auf, der bei den Thieren zur Zeit der Salmiakfütterungen stattfand. Er selbst stellte neue Versuche an Hunden an. Durch dieselben konnte er seine früheren Resultate wieder vollauf bestätigen. Es stellte sich nun ausserdem noch heraus, dass der Salmiak eine deletär wirkende Substanz sei, dass sie den Darm angreife, Diarrhöen erzeuge und unter Umständen selbst den Tod herbeiführe. Ein Hund, der einige Zeit Salmiak erhalten hatte, fieberte, magerte ab und starb unter Krämpfen.

Schmiedeberg[2]) gelang es, die principiellen Differenzen zu lösen, welche zwischen den Ergebnissen Feder's und den Kaninchenversuchen Salkowski's bestanden. Kurz zuvor hatte er[3]) nehmlich in Gemeinschaft mit Walter gefunden, dass bei Hunden die Zufuhr von Salzsäure die Ausscheidung von Ammoniak, nicht wie bei Pflanzenfressern von fixem Alkali, steigert. Es war zu erwarten, dass die vom verfütterten Salmiak im Körper sich abspaltende Salzsäure das Gleiche thut. — Nun konnte man sich vorstellen, dass diese Salzsäure, indem sie den Geweben Ammoniak entzieht und in den Harn führt, einen etwaigen Schwund desjenigen Ammoniaks verdeckt, welcher mit dem dargereichten Salmiak dem Körper zugeführt worden war.

[1]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. XIV. 1878. S. 161.

[2]) Arch. f. exp. Pathолog. u. Pharmakolog. 1878. Bd. VIII. S. 1 ff.

[3]) Ebenda Bd. VII. 1877. S. 148.

Ein Versuch bewies die volle Berechtigung dieser Voraussetzung und klärte gleichzeitig das negative Ergebniss der bisher angestellten Salmiakfütterungen am Hunde auf. Hallervorden[1]), ein Schüler Schmiedeberg's, gab Hunden an Stelle von Salmiak Ammoniak in Form des kohlensauren Salzes. Das Versuchsthier, das hierbei Ammoniak gleichsam ohne Salzsäure erhielt, schied das verfütterte Ammoniak in der That nicht mehr aus, sondern an Stelle desselben Harnstoff.

Wie der Ammoniakgehalt des Hundeharns durch die Zufuhr von Salzsäure gesteigert wird, so wird derselbe den Erfahrungen von I. Munk und Salkowski[2]) zu Folge durch die Darreichung von fixem Alkali herabgesetzt. — Diese Thatsache hat ihren Grund darin, dass ein Theil des Harnammoniak, während dieses noch in den Säften kreist, schon unter normalen Verhältnissen durch Salzsäure gebunden wird; bei genügender Anwesenheit von fixem Alkali aber kann das nicht geschehen. Das fixe Alkali fängt innerhalb der Säfte die Salzsäure dem Ammoniak ab und hindert letzteres am Uebergang in den Harn.

Noch vor der Veröffentlichung der Versuche Hallervorden's hat I. Munk[3]) diese Erfahrungen benutzt, um die offen gebliebene Frage über das Verhalten des Salmiak im Körper des Hundes zu lösen. Er gab Hunden pflanzensaure Alkalien bis ihr Harn alkalische Reaction angenommen hatte, ihre Säfte also mit fixem Alkali gleichsam überfluthet waren und führte ihnen jetzt erst Salmiak zu.

Nun stellte es sich mit Sicherheit heraus, dass, als die Salzsäure des Salmiak in den Geweben kein Ammoniak mehr vorfand, im Harn 50 pCt. und mehr von dem Ammoniak fehlten, welches mit dem eingeführten Salmiak zur Resorption gelangt war.

I. Verhalten des Ammoniak im Körper des gesunden Menschen.

Ob die am Hunde gewonnenen Erfahrungen auch für den Menschen gelten, darüber liegen bisher sichere Angaben nicht vor.

[1]) Arch. f. exp. Pathолog. u. Pharmakolog. Bd. X. 1878. S. 125.
[2]) Dieses Archiv Bd. LXXI. 1877. S. 500.
[3]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. II. 1878. S. 33.

Der von v. Knieriem an der eigenen Person ausgeführte Versuch war ohne bestimmten Erfolg geblieben.

Der Aufgabe, diese Lücke auszufüllen, glaubte ich mich nicht entziehen zu dürfen. War doch von den am gesunden Menschen erhaltenen Resultaten über das Verhalten des Ammoniak in seinem Körper erst eine scharfe und präcise Beurtheilung derjenigen Ergebnisse zu erwarten, welche mir Versuche mit Ammoniak bei diabetisch kranken Individuen geliefert hatten. — Und über diese zu berichten wird den Hauptheil der vorliegenden Arbeit bilden.

Untersuchungsmethoden.

Bevor ich von den Versuchen selbst spreche, kann ich es nicht unterlassen, hervorzuheben, dass Stoffwechselversuche am Menschen mit ganz derselben Schärfe ausführbar sind, wie am Hunde. — Bedingung ist nur, dass sich Experimentator und Versuchsperson dazu verstehen, einen nicht gerade bequemen Grad von Selbstverleugnung zu üben. — Auch ist zur Ausführung eines solchen Versuches die Einrichtung einer Klinik und ein gut geschultes Wartepersonal nicht zu entbehren. Mit letzterem hat der Experimentator sich in die grosse Zahl von kleineren und grösseren Geschäften zu theilen, aus welchen ein Stoffwechselversuch sich begreiflicherweise zusammensetzt und welche zu bewältigen eine einzelne Person ganz ausser Stande ist.

An einem in der Charité ausgeführten Theil der vorliegenden Untersuchungen haben meine Unterärzte sehr regen Antheil genommen. Besonders hat ihnen Herr Dr. Weber seinen Eifer gewidmet, was ich rühmend zu erwähnen nicht unterlasse.

Zur Untersuchung der Schicksale des Ammoniak im gesunden Menschen diente mir als Versuchsindividuum ein Mann von 37 Jahren, der an einer alten unvollkommenen Hemiplegie litt, im Uebrigen aber gesund war.

Da er von der „Kur", die mit ihm angestellt werden sollte, sich einen ganz besonderen Heilerfolg versprach, so unterzog er sich den strengen Regeln des Stoffwechselversuches mit freudiger Ergebung und strenger Gewissenhaftigkeit.

Trotz der störenden Complicationen, welche, wie erwähnt, die Darreichung des Ammoniak in Gestalt gerade des Salmiak für die Ausscheidungsverhältnisse des Ammoniak durch den Harn dar-

bietet, zog ich es dennoch vor, den Salmiak zu den Versuchen zu benutzen, weil ich kein Mittel kannte, den zur Resorption gelangten Antheil des Ammoniak so leicht und scharf zu bestimmen, als durch die Messung des gleichzeitig resorbirten und im Harn erscheinenden Chlor. — Und es war um so weniger nöthig, diesen schwer wiegenden Vortheil aus Besorgniss vor den angedeuteten Complicationen aufzugeben, als I. Munk's Versuche am Hunde in der Darreichung von pflanzensauren Alkalien ein einfaches Mittel kennen gelehrt hatten, jene störenden Einflüsse des Chlor zu beseitigen.

In allen denjenigen Versuchen, in welchen es auf die Bestimmung der Ammoniakausscheidung durch den Harn ankam, erhielt deshalb die Versuchsperson neben ihrer täglich gleichmässigen und streng zugemessenen Kost während der Vorperiode kohlensaures Natron allein und dann, wenn die Ausscheidungen gleichmässig geworden waren, die gleiche Menge kohlensaures Natron und Salmiak. In der Nachperiode wurde wiederum kohlensaures Natron allein gegeben.

Das kohlensaure Natron wurde in gelöster Form verabreicht. Um es dem Geschmack erträglich zu machen, war es vorher stets mit Essigsäure saturirt worden. Die Menge des täglich dargereichten Natron wählte ich so gross, dass sie nach theoretischer Berechnung die im später gegebenen Salmiak enthaltene Salzsäure innerhalb der Gewebe neutralisirte. Es war allerdings zu erwarten, dass ein Theil der Saturation bereits im Magen zerlegt und neutralisirt wurde. Eine kurze Ueberlegung aber wird jeden belehren, dass dieses Ereigniss für den Versuch nicht nur ohne Nachtheil blieb, sondern sogar das Ergebniss eines etwaigen Ammoniakschwundes nur um so mehr bewies.

Auch den Salmiak gab ich nur in Lösung. Vorversuche hatten mich nehmlich belehrt, dass in dieser Gestalt relativ grosse Dosen des genannten Salzes gut vertragen werden, während es in Substanz genommen leicht Uebelkeit, Magen- und Darmkatarrhe hervorruft. — In keinem der in der Folge zu besprechenden Versuche sind diese Erscheinungen je in bedenklicher Weise aufgetreten oder hätten es gar nothwendig gemacht, eine Versuchsreihe zu unterbrechen. Ich bin deshalb sehr geneigt die Misserfolge, welche Feder bei seinen Experimenten mit Salmiak zu verzeichnen gehabt hat, vorzüglich

dem Umstand zuzuschreiben, dass er seinen Hunden das Salz in Substanz gereicht hat.

Die Lösung des kohlensauren Natron wie die des Salmiak wurden wie Medicamente esslöffelweise gegeben. Die Zeiten, innerhalb welcher das geschah, wurden nach den Mengen geregelt, welche in 24stündigen Fristen dem Organismus einverleibt werden sollten. Während der Salmiakperioden wurde in gleichen Intervallen mit beiden Lösungen abgewechselt. — Diese ganze Art der Darreichung brachte es mit sich, dass dieselbe mit aller Strenge durchgeführt wurde. — Auch hatte sie nothwendig eine sehr gleichmässige Durchtränkung der Gewebssäfte mit den betreffenden Stoffen zur Folge, was nicht ohne Einfluss auf die Art ihrer Wirkung im Organismus sein konnte.

Man hätte daran denken können, dass sich der Salmiak und das gereichte oder im Darm befindliche Alkalisalz gegenseitig umsetzen, dass das Chlor oder ein Theil desselben gar nicht als NH_4Cl, sondern als NaCl resorbirt wurde, und dass das Ammoniak dem zu Folge ganz oder theilweise als kohlensaures Salz auf der innern Darmfläche bliebe.

Es liegt auf der Hand, dass, wenn das der Fall gewesen wäre, die Analyse des Chlor im Harn bei der ihr früher zuerkannten Bedeutung zu den allerschwersten Irrthümern in Bezug auf die Schicksale des Ammoniak im Körper des Menschen hätte führen müssen.

Von vornherein war es indessen wenig wahrscheinlich, dass dieser Fall eintreten würde. Denn die in so grossen — mindestens stündlichen — Zeitintervallen gegebenen relativ kleinen Mengen der Salzlösungen konnten bei der grossen Diffusibilität, die sie besitzen, einander im Darm kaum noch begegnen.

Und begegneten sie einander dennoch, so war die Gefahr einer Umsetzung überhaupt nicht vorhanden, wenn die Begegnung im Magen geschah und nur sehr gering, wenn sie im Darm stattfand. Denn im Magen würde die saure Reaction ihres Inhalts jede Umsetzung verhindert haben. — Im Darm aber hätten sich nur Spuren von kohlensaurem Ammoniak entwickeln können, da ich mich davon überzeugt habe, dass Salmiak durch essigsaures Natron, wie es den Versuchspersonen verabreicht wurde, gar nicht und durch kohlensaures Natron, wie es im alkalischen Darmsaft vorhanden

ist, nur in Spuren zerlegt wird. Trotz alle dem habe ich es nicht unterlassen, die Richtigkeit meiner Schlussfolgerungen durch die Untersuchung des Kothes noch besonders zu prüfen. Es hat sich gezeigt, wie noch berichtet werden wird, dass dieselben thatsächlich vollkommen berechtigt waren.

Der Harn wurde in allen Versuchen 24 Stunden gesammelt und dann analysirt. Auf die Entleerung des Kothes wurde in der nachfolgenden Versuchsreihe jeder künstliche Einfluss absichtlich gemieden, damit der Einfluss des Salmiak auf die Thätigkeit des Darmes klar hervortrete. Später geschah das nicht mehr. Es wurde vielmehr der Darminhalt zum Zweck seiner Abgrenzung für die einzelnen Perioden der Reihen durch ausgiebige Darmeingiessungen künstlich entleert. — In jedem Fall wurde er mit ganz verdünnter Salzsäure (von 0,2 pCt.) zu einem sehr diluirten Brei verrieben und auf ein bestimmtes Volumen gebracht. Ein gemessenes Quantum davon wurde alsdann nach Schlösing's Methode zur Abgabe seines Ammoniak an eine gewisse Menge Normalschwefelsäure unter die Glocke gebracht, mit Kalkmilch versetzt und dort drei Tage lang gehalten. An den Wänden der Glocke pflegt sich im Laufe dieser Zeit eine zuweilen nicht geringe Menge von Wasser niederzuschlagen, das von absorbirtem Ammoniak deutlich alkalisch reagirte. Ich versäumte es deshalb nicht, die Glocken auszuspülen, das Spülwasser mit der Säure zu vereinigen und erst dann die Säure zu titriren.

Der Ammoniakgehalt des Harnes wurde in ganz derselben Art bestimmt. Den Stickstoff stellte ich im Harn und im Koth nach Schneider-Seegen durch Verbrennen mit Natronkalk fest. Zur Bestimmung des Chlors wurde der Harn mit salpetersaurem Silber titrirt.

Die grosse Wichtigkeit, welche den Ergebnissen der Ammoniakbestimmungen in vorliegender Arbeit zukam, liess es geboten erscheinen, die hier zu den Ammoniakbestimmungen angewandte Methode einer Vorprüfung zu unterwerfen.

Dieselbe bestand darin, dass ich eine grosse Quantität Harn erst nach der Schlösing'schen Methode auf seinen Ammoniakgehalt untersuchte, dann mit einer gewogenen Menge trockenen Salmiaks versetzte und endlich von Neuem nach demselben Verfahren einer Ammoniakbestimmung unterwarf.

Ich erhielt folgende Resultate:

1) Von 4000 Ccm. diabetischen Harns gaben 50 Ccm. während eines dreitägigen Aufenthaltes im Schlösing'schen Apparat keine nachweisbare Menge von Ammoniak an die Schwefelsäure ab. — Nachdem der ganze übrige Rest des Harnes von 3950 Ccm. mit 2,0 NH_4Cl = 0,52 N versetzt worden war, fanden sich in 50 Ccm. desselben unter gleichen Verhältnissen 0,0056 N. — Nach der Berechnung hätten sie 0,0065, also 0,0009 N mehr enthalten sollen.

Für die ganze Harnmenge von 4000 Ccm. war somit durch den Fehler der Methode ein Gesammtdeficit von 0,072 N entstanden.

2) Von 5180 Ccm. diabetischen Harns gaben 50 Ccm. 0,0056 N (als NH_3) an die Normalsäure ab. Nachdem in dem Rest von 5130 Ccm. 2,0 NH_4Cl aufgelöst worden waren, fanden sich in 50 Ccm. dieses Restes 0,0091 N wieder. Der Berechnung zu Folge hätte derselbe 0,0106 oder 0,0015 N mehr enthalten sollen. — Es wären also dieses Mal in einer Gesammtmenge von 5000 Harn 0,12 N zu wenig gefunden worden.

Der Fehler erwies sich demnach in beiden Controlversuchen sehr klein. Er konnte kaum in's Gewicht fallen. — Und so klein er war, war er nicht einmal der Methode zur Last zu legen. Es zeigte sich nehmlich, dass die zum Absorbiren des Ammoniak angewandte Normalsäure ein wenig zu concentrirt war.

3,0 Ccm. der Säure gaben mit $BaCl_2$

$BaSO_4$

1) 0,398 2) 0,396 und 3) 0,398.

Also enthielt 1 Ccm. der Säure 0,056 H_2So_4, während die Normalschwefelsäure in 1 Ccm. nur 0,049 H_2So_4 enthalten soll.

Diesem Ergebniss entsprechend wurde die Säure corrigirt, so dass die in der Folge angeführten Ammoniakbestimmungen als nahezu fehlerfrei gelten können.

Versuch.

Bevor der eigentliche Versuch begann wurde die Diät geregelt. Als sich die Versuchsperson an dieselbe gewöhnt hatte, nahm die Versuchsreihe ihren Anfang. Während der ganzen Dauer derselben erhielt die Versuchsperson noch täglich eine Saturation von 15,0 Na_2Co_3.

Folgendes war die

tägliche Kost des Versuchsindividuum.

Nahrungsmittel.	Wasser.	Eiweiss.	Leim.	Kohlenhydrate.	Fett.
1000,0 Wasser	1000	—	—	—	—
1000,0 Kaffee	1000,0	—	—	20,0	—
500,0 Bier [1])	500,0	—	—	10,0	—
500,0 Gemüse [2])	395,0	7,18	—	92,8	1,0
500,0 Suppe [3])	500,0	4,2	—	67,5	0,6
333,3 Fleisch	258,6 [4])	58,06 [4])	6,6 [4])	0,5 [5])	9,6 [6])
	3653,6	69,44 = 11,8 N [7])	6,6 = 1,2 N [8])	190,8	11,2

Unter dem Einfluss der vorstehenden Zufuhr verhielten sich die Excrete der Versuchsperson folgendermaassen.

Ausscheidungen.

Versuchstag.	Datum.	Harn.					Koth.	
		Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	N des Harnammoniaks.	Gesammter Stickstoff.	Feucht.	N des Kothammoniaks.
	1878							
1.	10. Aug.	1750	1,011	6,2	0,326	10,78	80,8	0,157
2.	11. -	1880	1,013	8,4	0,438	13,69	241,0	0,358
3.	12. -	1760	1,012	5,3	0,740	10,84	—	—
3.	Mittel.	1797	1,012	6,6	0,501	11,77	160,9	0,257

Während der beiden folgenden Tage nahm die Versuchsperson im Ganzen 19,136 NH_4Cl = 5,0 N und 12,7 Cl und am 11. Versuchstage (20. August) noch 12,0 NaCl = 7,3 Cl.

[1]) Enthält 4 pCt. Extract, das zum grössten Theil aus Zucker besteht.

[2]) Kartoffeln, gelbe Rüben u. s. w. Die Zahlen sind Mittelwerthe aus den für die verschiedenen Gemüsearten von Moleschott ausgeführten Bestimmungen. Vrgl. Gorup-Besanez, Lehrb. der physiolog. Chemie. Bd. III. 1875. S. 827.

[3]) Enthält 166,0 Grm. Reis, Gries oder Graupe. — Den Zahlen für die Bestandtheile der Suppe sind die Ergebnisse der Analysen von Reis zu Grunde gelegt. Reis enthält in 1000 Theilen: 92,04 Wasser, 50,69 Eiweiss, 7,55 Fett, 844,71 Kohlenhydrate (Gorup-Besanez, a. a. O. S. 826).

[4]) Nach v. Bibra (s. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 682) enthält Rindfleisch 77,6 pCt. Wasser, 17,4 pCt. Eiweiss und 1,98 pCt. Glutin.

[5]) Nach G. Meissner (s. Kühne, Lehrb. der physiolog. Chem.) 0,15 pCt.

[6]) Nach Moleschott, Physiolog. der Nahrungsmittel. Giessen 1859. 2,9 pCt.

[7]) Im Mittel aus meinen Analysen (Natur und Nährwerth des Peptons. S. 45) enthält Eiweiss 17,0 pCt. N.

[8]) Leim aus Hausenblase enthält 18,3 pCt. N und 50,7 pCt. C (s. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 150).

Ausscheidungen.

Versuchstag.	Datum.	Harn.					Koth.	
		Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	N des Harnammoniaks.	Gesammter Stickstoff.	Feucht.	N des Kothammoniaks.
4.	13. Aug.	2300	1010	9,2	0,751	13,52	363,8	0,323
5.	14. -	2450	1009	11,0	0,951	12,35	—	—
				Nachperiode.				
6.	15. -	2340	1010	10,2	0,874	11,79	10,4	0,006
7.	16. -	2160	1009	7,3	1,159	11,71	610,5	0,883
8.	17. -	2200	1008	6,4	0,513	8,01	—	—
9.	18. -	1780	1010	6,0	0,581	7,97	—	—
10.	19. -	2000	1012	6,3	0,466	7,28	72,4	0,209
11.	20. -	2390	1016	13,2	0,446	15,72	518,35	0,818
12.	21. -	2350	1011	7,1	0,548	9,21	—	—

Die Versuchsreihe lehrt Folgendes:

Der am 13. und 14. August von der Versuchsperson genommene Salmiak übte einen Einfluss nicht nur auf die Ausscheidungen der beiden genannten, sondern auch noch auf die der beiden folgenden Tage aus. Erst am dritten Tage (17. August) der Nachperiode kehrten die Ausscheidungsgrössen auf das ursprüngliche Mass der Vorperiode zurück und verharrten in demselben so lange, bis die Darreichung von Kochsalz am elften Versuchstage (20. Aug.) das Gleichmass derselben wieder unterbrach.

Während der drei Normaltage in der Nachperiode vom 8. bis zum 10. Aug. wurden mit dem Harn ausgeschieden folgende Bestandtheile:

Versuchstag.	Datum.	Harn.				
		Menge.	Specif. Gewicht.	Chlor.	Stickstoff des Ammoniaks.	Gesammter Stickstoff.
8.	17. August	2200	1,008	6,4	0,513	8,01
9.	18. -	1780	1,010	6,0	0,581	7,97
10.	19. -	2000	1,012	6,3	0,466	7,28
3.	—	1993	1,010	6,2	0,520	7,75
				Mittel.		

In der Vorperiode waren die Mittelwerthe derselben Grössen bis auf die des Gesammtstickstoffs nahezu dieselben.

An den beiden Salmiak- und den beiden ihnen folgenden Tagen waren dagegen alle Ausscheidungsgrössen andere geworden:

A. Harn.

1. Wasser.

In der Vorperiode betrug die tägliche Menge des Harnwassers 1797,0.
- - Nachperiode - - - - - - 1993,0.

Also war die Normalmenge des täglich ausgeschiedenen Harnwassers im Mittel 1895,0.

Während der beiden Salmiak- und den zwei darauf folgenden Tagen wurden im Ganzen 9250, also täglich 2312, folglich 417 Harn mehr, als an Normaltagen entleert.

Somit hatten 19,136 NH_4Cl eine Mehrausscheidung von im Ganzen 1668 Wasser bewirkt.

Diese sehr erhebliche wasserentziehende Wirkung des Salmiak gab sich physiologisch in einem starken Durstgefühl zu erkennen. Die Versuchsperson klagte während der Tage des Salmiakgenusses um so lebhafter über Durst, als ihm nur die vorgeschriebene Quantität von Trinkwasser verabreicht wurde.

2. Chlor.

In der Vorperiode erschienen täglich im Harn 6,6 Cl
- - Nachperiode - - - - 6,2 -

Also enthielt der Harn eines Normaltages im Mittel 6,4 Cl.

An den vom Salmiak beeinflussten vier Versuchstagen wurden zusammen 37,7, also 12,1 Cl mehr mit dem Harn entleert, als ohne Darreichung von Salmiak ausgeschieden worden wären.

Im verfütterten Salmiak waren 12,7 Cl enthalten.

Daraus folgt, dass aller zugeführte Salmiak resorbirt worden ist.

Doch setzte dieser Schluss voraus, dass sich Chlor und Ammoniak vor der Resorption des Salmiak, also während seines Aufenthaltes im Darm nicht von einander getrennt haben, — dass die einer solchen Zersetzung günstige Alkalescenz des Darmsaftes ohne Wirkung geblieben ist.

Es fragt sich, ob eine solche, wie wir bereits gesehen haben, ausserordentlich wahrscheinliche Voraussetzung, nun auch thatsächlich zutrifft.

Man sieht leicht ein, dass sich das durch Ammoniakbestimmungen der Fäces entscheiden lassen muss. Denn wenn sich vom Salmiak im Darm Ammoniak abspaltet, muss dieses Ammoniak in den Fäces enthalten sein.

Die Versuchsperson entleerte an den beiden ersten Tagen der Vorperiode im Ganzen 321,8 feuchten Koths mit 0,515 Ammoniak-Stickstoff.

Während der 5 letzten vom Salmiak nicht mehr beeinflussten Tage der Nachperiode wurden zusammen 590,75 feuchten Koths mit 1,027 ammoniakalischen Stickstoffs ausgeschieden.

Folglich haben in der Zeit von 6 Normaltagen — der letzte Versuchstag kann nicht in Rechnung gezogen werden, weil die auf ihn fallende Kothmenge an demselben Tage noch nicht entleert worden war — 1,542 oder an jedem Normaltage 0,257 N in Gestalt von Ammoniaksalzen den Darm verlassen.

Den 4 Salmiaktagen gehören im Ganzen 984,7 Koth mit 1,212 Ammoniak-Stickstoff an. Am dritten Tage der Vorperiode wurde kein Koth entleert. In der bezeichneten Kothmenge der Salmiaktage ist also auch noch die dem dritten Tage der Vorperiode angehörende enthalten. Nach der Berechnung der Mittelwerthe der beiden ersten Vorperiodentage beträgt sie 160 Grm. und enthält 0,257 Stickstoff in Ammoniaksalzen.

Daher bleiben für die 4 Salmiaktage nach Abzug dieser Grössen 823,8 Koth mit 0,955 ammoniakalischem Stickstoff. Jedem der 4 Salmiaktage kommen darnach 245,9 Koth mit 0,238 Ammoniak-Stickstoff zu.

In Form von Ammoniak wurden also mit dem Koth entleert

an jedem Tage	der Vorperiode	0,257	Stickstoff
- - - -	Salmiakperiode	0,238	-
- - - -	Nachperiode	0,257	-

Daraus folgt, dass sich von dem genossenen Salmiak im Darm unserer Versuchsperson keine nachweisbare Menge von Ammoniak abgespalten hat.

Der genossene Salmiak gelangt demnach unverändert vom Darm aus in die Säfte.

3. Ammoniak.

Während der Salmiakgenuss auf die Ausscheidung von Ammoniak durch den Darm ganz ohne Einfluss geblieben ist, hat er den Ammoniakgehalt des Harnes an denselben vier Tagen deutlich gesteigert, an welchen der Salmiakgenuss auch eine Steigerung der Chlormenge im Harn bewirkt hat.

Es betrug nehmlich die täglich mit dem Harn ausgeschiedene im Ammoniak enthalten gewesene Stickstoffmenge

in der Vorperiode 0,501
und an den 5 letzten Tagen der Nachperiode 0,511,
also während Eines Normaltages im Mittel 0,502.

An den 4 Salmiaktagen wurden dagegen im Ganzen 3,735 Ammoniumstickstoff mit dem Harn entleert, also $3{,}735 - 4 \times 0{,}502 = 1{,}727$ mehr, als entleert worden wären, wenn die Versuchsperson keinen Salmiak genommen hätte.

Diese Mehrausscheidung von ammoniakalischem Stickstoff durch den Harn ist durch den Genuss einer Quantität von Salmiak bewirkt worden, welche im Ganzen 5,0 Stickstoff enthielt.

Folglich sind von dem mit dem Salmiak eingeführten Stickstoff 3,273 oder 65,4 pCt. im Körper der Versuchsperson verschwunden.

4. Gesammtstickstoff.

In der Vorperiode wurden täglich . . . . . 11,77 N
und während der von Fütterungseinflüssen freien Zeit
der Nachperiode . . . . . 7,75 -
mit dem Harn entleert.

Der Harn Eines Normaltages enthielt also im Mittel 9,76 N.

Dagegen fanden sich im Harn der 4 Salmiaktage im Ganzen 48,37, also 9,33 Stickstoff mehr, als sich im Harn gefunden haben würden, wenn kein Salmiak genommen worden wäre.

Nun haben aber die Ammoniakbestimmungen des Harnes ergeben, dass von dem mit dem Salmiak eingeführten Stickstoff nur 1,727 in Gestalt von Ammoniak im Harn erschienen sind.

Und da durch die Bestimmung des Gesammtstickstoffs im Harn während der Salmiaktage ein Ueberschuss von 9,33 N festgestellt worden ist, so müssen $9{,}33 - 1{,}727 = 7{,}603$ N im Harn in Folge einer durch den Salmiak bewirkten Steigerung der Harnstoffausscheidung erschienen sein.

Verschwunden waren von dem genossenen Salmiak 3,273 Stickstoff im Körper der Versuchsperson.

Diese ganze Menge des verschwundenen Stickstoffs ist durch die vom Salmiak angeregte Mehrausscheidung von Harnstoff gedeckt. Und es bleibt nach Abzug derselben noch ein Rest von $7{,}603 - 3{,}273 = 4{,}33$ Stickstoff, der aus dem genossenen Salmiak nicht herstammen kann. Eine andere Quelle des Harnstoffs, als das Eiweiss der Gewebe und Säfte kennen wir nicht.

Unter der Voraussetzung, dass die ganze Menge des von dem genossenen Salmiak im Körper der Versuchsperson verschwundenen Ammoniak Harnstoff geworden ist, muss dieser Salmiak gleichzeitig eine Menge von Eiweiss in den strömenden Körpersäften zum Zerfall gebracht haben, welche 4,33 N äquivalent war.

B. Koth.

Der Salmiak hatte nicht die geringsten Zeichen einer Indigestion hervorgerufen. Der Patient fühlte sich wohl, klagte nur über Durst und litt nicht an Durchfall.

1. Menge.

An 2 Tagen der Vorperiode wurden . . . 321,8 feuchten Kothes entleert und
an den 4 vorletzten Tagen der Nachperiode . . 590,75.

Der Koth von 6 Normaltagen betrug demnach 912,55 und also der von 1 Normaltage . . . . . 152,09.

Vom 13. bis zum 16. August, während der 4 Salmiaktage schied die Versuchsperson 984,7 Koth aus. Am letzten Tage der Vorperiode war kein Koth entleert worden. Der diesem Tage zugehörige Koth muss also in dem der Salmiaktage enthalten sein. Er beträgt nach Berechnung des Mittelwerthes 152,09. Also gehören den Salmiaktagen nur $984{,}7 - 152{,}09 = 832{,}6$ Koth an.

An jedem Salmiaktage sind demnach 208,15 oder im Durchschnitt 56,0 Koth mehr entleert worden, als an Normaltagen.

Diese im Uebrigen nur unbedeutende Vermehrung des Kothes an den Salmiaktagen kann als die Folge einer durch den Salmiak bewirkten Störung der Nahrungsausnutzung im Darm nicht angesehen werden. Denn wäre sie es, so wäre, ganz abgesehen davon, dass Durchfall nicht bestand, höchst wahrscheinlich auch der Harnstoff im Harn während der Darreichung des Salmiaks gesunken und nicht, wie wir es thatsächlich gefunden haben, so bedeutend gestiegen. Jene Vermehrung kann demnach nur darauf beruhen, dass das Salz die Wasserdiffusion nach dem Darmlumen zu in geringer Weise gesteigert oder vielleicht auch den Darm zu einer lebhafteren Peristaltik und so zu einer ausgiebigeren Entleerung angeregt habe, als dieselbe vor und nach der Salmiakkost stattfand. — Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auf diese Weise wäh-

rend der Salmiakperiode gewisse Reste von Koth entleert worden sind, welche noch der Vorperiode angehört haben.

In der That findet man auch, wie ich das später noch zeigen werde, weder das Gewicht der Trockensubstanz, noch den Gehalt an Stickstoff im Koth einer Salmiakperiode gegenüber den anderen Perioden einer Reihe gesteigert, wenn man den den einzelnen Perioden angehörigen Koth durch künstliche Entleerungen abgrenzt.

2. Ammoniak.

Der Ammoniakgehalt der Fäces änderte sich während der Salmiakperiode nicht und blieb, wie schon berichtet worden ist, in dieser Zeit derselbe, wie vor- und nachher.

Zur Controle der Wirkungen des Salmiak wurden der Versuchsperson am vorletzten Tage der Nachperiode etwa 12,0 Kochsalz verabreicht.

In Folge dieser Verabreichung änderte der Harn seine Beschaffenheit in folgender Weise:

1. Chlor.

Sein Chlorgehalt stieg. An dem Tage des Kochsalzgenusses und dem ihm folgenden wurden zusammen 20,3 Cl, also 7,5 Cl mehr, als an zwei Normaltagen (zu je 6,4 Cl) entleert. Das genossene Kochsalz enthielt 7,3 Cl. Es ist also die ganze Menge desselben resorbirt worden.

2. Wasser.

An den beiden Kochsalztagen wurden zusammen 4740, an zwei Normaltagen dagegen nur $2 \times 1895 = 3790$ Wasser ausgeschieden.

Somit hatten 12,0 NaCl eine Mehrausscheidung von 950 Wasser bewirkt.

3. Ammoniak.

An ammoniakalischem Stickstoff enthielt der Harn der beiden Kochsalztage 0,994, also jeder einzelne im Mittel 0,497, — der eines jeden Normaltages enthielt 0,502.

Wir ersehen hieraus, dass auf den Ammoniakgehalt des Harnes der Genuss des Kochsalzes keinen Einfluss ausgeübt hat.

4. Gesammter Stickstoff.

Derselbe betrùg an 2 Normaltagen $2 \times 9{,}76 = 19{,}42$, an den beiden Kochsalztagen dagegen 24,93.

Durch das Kochsalz ist somit eine Mehrausscheidung von 5,51 N,

also der Zerfall einer Eiweissmenge bewirkt worden, welche dieser Stickstoffzahl äquivalent war. Eine Steigerung der Ammoniakausscheidung hat dagegen neben dieser Vermehrung des Eiweisszerfalles nicht stattgefunden [1]).

Aus vorstehenden Resultaten ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Der Salmiak zersetzt sich im Darmkanal des Menschen nicht. Die gesammte Menge von Chlor, welche nach Salmiakgenuss im Harn des Menschen erscheint, ist ein zuverlässiges Mass für den zur Resorption gelangten Antheil des Salzes.

2. Der grösste Theil des mit dem Salmiak resorbirten Ammoniak verschwindet im Körper des gesunden Menschen und erscheint höchst wahrscheinlich im Harn als Harnstoff wieder.

3. Der Salmiak übt im Organismus des gesunden Menschen Wirkungen des Kochsalzes aus, entzieht den Geweben Wasser und begünstigt den Zerfall von Eiweiss.

4. Eiweisszerfall und Ammoniakausscheidungen gehen beim Menschen einander nicht parallel.

Für den Menschen bestätigt sich demnach die Ansicht Feder's ebenfalls nicht, dass alles genossene Ammoniak nach und nach den Körper unverändert verlässt.

II. Quelle des Zuckers beim Diabetes.

Justus v. Liebig hat 1844 in seinem Aufsatz „Ueber die Entstehung des Albumin in den Pflanzen“ [2]) bemerkt, dass, wenn man nach Mulder Fibrin oder coagulirtes Albumin bei Sauerstoffzutritt in starker Salzsäure auflöst, hierbei NH_4Cl und humussaures Ammoniak entstehe, oder, wenn man wolle, die Ammoniakverbindung eines Körpers, der sich durch Einwirkung der Salzsäure auf Zucker direct hervorbringen lasse.

Dieser Körper besitze die Formel $C_{48}N_{12}H_{94}O_{24}Cl_{10}$, enthalte demnach die Elemente von

Protein	$C_{48}N_{12}H_{72}O_{14}$	
Wasser	$H_{12}O_6$	
Sauerstoff	O_4	
Salzsäure	H_{10}	Cl_{10}
	$C_{48}N_{12}H_{94}O_{24}Cl_{10}$	

und könne auch ungezwungen betrachtet werden als zusammengesetzt aus

[1]) Vrgl. S. 379 und 380 dieser Arbeit.

[2]) Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. LI. 1844. S. 286.

Gummi C_{48} H_{48} O_{24}
Ammoniak N_2 H_6 und
Salmiak N_{10} H_{40} Cl_{10}
C_{48} N_{12} H_{94} O_{24} Cl_{10}

Es könne daher angenommen werden, dass der organische Grundstoff der Thiersubstanz, das Protein, durch die Vereinigung des Zuckers und des Ammoniak und durch den Austritt der Elemente von Wasser und Sauerstoff entstanden sei.

Denn Zucker C_{48} H_{96} O_{48} und
Ammoniak N_{12} H_{36}
geben C_{48} N_{12} H_{132} O_{48} und von
C_{48} N_{12} H_{132} O_{48} bleiben nach Abzug
von Wasser H_{60} O_{30} und
Sauerstoff O_4
C_{48} N_{12} H_{72} O_{14}, d. h. Protein.

Diese Hypothese v. Liebig's hat im Laufe der Zeit mannichfache Stützen erhalten. Man hat Thatsachen an's Licht gefördert, welche einen genetischen Zusammenhang zwischen Eiweiss einerseits, Kohlenhydraten und Ammoniak anderseits in der That beweisen.

Zunächst haben Hlasiwetz und Habermann[1]) Eiweiss künstlich zersetzt und dabei Producte erhalten, von welchen die einen stickstoffhaltig waren und die anderen stickstofffrei. Jene erwiesen sich als dem Eiweiss eigenthümlich, gehörten der Gruppe der Aminsäuren an und standen zum Ammoniak in naher Beziehung. Diese waren zumeist einwerthige Fettsäuren und glichen daher den Körpern, welche auch beim Zerfall der Kohlenhydrate sich bilden.

Dann haben Pettenkofer und Voit[2]) dasselbe Resultat mit Hilfe des physiologischen Stoffwechselversuches erhalten. Sie haben gefunden, dass sich in erwachsenen und wohlgenährten Thieren das Eiweiss der Nahrung in zwei Gruppen von Körpern spaltet, — in Harnstoff, der dem Ammoniak so nahe verwandt ist und in Fett, das durch die Identität der Spaltungsproducte als zu den Kohlenhydraten eng in Beziehung stehend sich darstellt.

So war es wohl gerechtfertigt, auch den pathologischen Stoffwechselversuch für die Frage über die Beziehungen der

[1]) Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. CLIX. 1871. S. 304.
[2]) Ebenda Bd. LII. Supplementband. 1862 u. 1863. S. 52.

Kohlenhydrate zum Eiweiss zu Rathe zu ziehen und ihn am diabetisch kranken Körper auszuführen, dort wo der Zucker als ein gewöhnliches Product der Stoffmetamorphose in ähnlicher Weise auftritt, wie das Fett im gesunden Körper.

Schon lange ist eine Reihe von Thatsachen bekannt, welche nicht nur auf die Kohlenhydrate, sondern auch auf das Eiweiss als Quelle des diabetischen Zuckers hinweist.

Die Pathologie unterscheidet sogar je nach der Quelle des Zuckers zwei Formen von Diabetes und nennt diejenige die leichte, bei welcher der Harnzucker von den Kohlenhydraten und Fetten der Nahrung herstammen soll und diejenige die schwere, bei welcher der Zucker aus dem Eiweiss hervorgeht.

In letzterem Fall hält man den Zucker für ein Zersetzungsproduct des organisirten Albumin. Man bringt seine Entstehung mit dem rapiden Zerfall der Gewebe (Furunculose, Anthrax, Phthise) und der massenhaften Bildung von Harnstoff, wie sie beide die schwere Diabetesform charakterisiren, in engen Zusammenhang.

Einen solchen Zusammenhang zwischen dem Zucker des Harnes und dem Zerfall der Gewebe nun exact nachzuweisen hat zuerst Gähtgens[1]) versucht. Er hat zu dem Zweck den Zuckergehalt der Excrete eines diabetischen Individuum gemessen und damit die Menge von Kohlenhydraten verglichen, welche dasselbe Individuum mit der Nahrung einnahm.

Aber es liess sich aus diesem Vergleich kein sicherer Schluss ziehen.

Erst Pettenkofer und Voit[2]) haben bei einem gleichen Unternehmen bindende Resultate erhalten. Nach ihren Bestimmungen war der Harnzucker eines Diabetikers durch die Menge der von ihm genossenen Kohlenhydrate nicht gedeckt worden. Er musste also zum Theil aus Eiweiss entstanden sein.

Dieselben Gelehrten hatten, wie schon erwähnt, früher gefunden, dass sich das Eiweiss der Nahrung im gesunden Körper unter Umständen in Harnstoff und Fett zerlegt. Von diesem Fett nahmen sie an, dass es, soweit es nicht bleibender Bestandtheil der Gewebe wurde, im gesunden Organismus zu Kohlensäure und zu

[1]) Ueber den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Inaug.-Dissert. Dorpat 1866.

[2]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. III. 1867. S. 380.

Wasser, im diabetisch kranken dagegen zu Zucker[1]) zerfiele. Im gesunden Körper ist die Leber der einzige Ort, an welchem auch unter normalen Verhältnissen aus dem Eiweiss durch Spaltung ein Kohlenhydrat entsteht. Denn seitdem der Nachweis geführt ist, dass sich Glycogen in der Leber auch bei reiner Fleischdiät bildet, muss man dasselbe für ein normales Spaltungsproduct des Albumin halten[2]).

Abgesehen von der klinischen Erfahrung, dass in manchen Fällen von Diabetes der Zucker im Harn auch bei reiner Fleischkost nicht verschwindet, liegt für den Ursprung des Harnzuckers aus Eiweiss ein exacter Beweis noch in einer Untersuchung vor, welche v. Mering[3]) auf Frerichs' Anregung unternommen hat. Dieser Forscher stellte an einer diabetischen Person fest, dass dieselbe im Laufe von vier Tagen mit Leim, Fett und Zucker 52,0 C eingenommen hatte, was 130,14 Zucker äquivalent war. Sie schied aber in derselben Zeit 277,0 Zucker aus, musste also 147,0 Zucker aus Eiweiss gebildet haben.

Bei meinen Untersuchungen wurde der Zuckergehalt der Harne zum Theil durch Titriren, zum Theil durch Polarisiren bestimmt.

Im ersteren Fall wurden gemessene Harnmengen im Kolben stark verdünnt, zum Kochen erhitzt und unter Schütteln mit frisch bereiteter Fehling'scher Lösung versetzt, die aus der Bürette vorsichtig zufloss. Als beendigt wurde die Reaction dann betrachtet, wenn sich rothes Kupferoxydul in der ganz entfärbten Flüssigkeit abgesetzt hatte. Zum Polarisiren des Harnes benutzte ich den neuen Halbschattenapparat von Jelett Corny, der an Empfindlichkeit alle bisher bekannten Polarisationsapparate übertrifft und mit voller Sicherheit noch einen Zuckergehalt von 0,1 pCt. in Flüssigkeiten erkennen lässt. Vor dem Polarisiren wurden die Harne mit Bleizucker entfärbt, der den Harnproben in Substanz und in kleinen Quantitäten zugesetzt wurde, damit er das Volumen derselben nicht ändere.

Schon Gähtgens[4]) und Pettenkofer und Voit[5]) haben selbst bei Diarrhöen im Koth der Diabetiker Zucker nicht finden können. Auch ich habe mich davon überzeugt, dass der wässrige Extract des Trockenkothes von Diabetikern Zucker nicht enthält.

[1]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. XIV. 1878. S. 84.
[2]) Vrgl. Voit und Wolffberg, Zeitschr. f. Biolog. 1876. S. 266.
[3]) Charité-Annalen. Berl. 1877. S. 166 g.
[4]) a. a. O. [5]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. III. 1867. S. 382.

Demgemäss konnte ich mich auf die Zuckerbestimmungen des Harnes beschränken und von ihnen eine sichere Auskunft über die Gesammtproduction des Zucker im Körper erwarten.

Die Untersuchungen selbst haben mir Folgendes ergeben.

1. Der Kranke, an welchem ich die ersten Stoffwechselversuche anstellte[1]), war ein Mann von einigen vierzig Jahren. Er wog 62 Kilo und schied vor den Versuchen im Lauf von 24 Stunden etwa 6000 Ccm. Harn mit 6,5 bis 7,0 pCt. Zucker aus.

Datum.	Harn.	
	Wasser.	Zucker.
22. Jan. 1876.	6000	387,0
23. - -	6130	429,1
	6065	408,0
	Mittel.	

Während der ganzen Dauer der Versuche erhielt der Kranke eine streng zugemessene Kost, welche täglich folgendermaassen zusammengesetzt war:

Tägliche Nahrung des diabetischen Mannes.

Nahrung enthält:	Wasser.	Eiweiss.	Leim.	Kohlenhydrate.	Fett.
1000,0 Wasser	1000,0	—	—	—	—
325,0 Selter	325,0	—	—	—	—
1000,0 Suppe[2])	1000,0	8,1	—	135,1	1,2
1000,0 Kaffee	1000,0	—	—	20,0	—
1000,0 Milch[3])	857,0	54,04	—	40,37	43,05
1000,0 Rindfleisch	776,0[4])	174,2[4])	19,8[4])	1,5[5])	28,69[6])
125,0 Roggenbrod[7])	53,8	5,65	—	64,56	1,1
16,6 Butter	—	—	—	—	16,6
6 Eier[8])	195,6	30,67	—	3,24[9])	36,18
	5207,4	272,6	19,8	264,8	126,84

[1]) 1876 als Assistent der inneren Klinik zu Königsberg. Herr Prof. Naunyn hatte damals die Güte, mir den Kranken zu meinen Versuchen zu überlassen, wofür ich ihm nachträglich noch bestens danke.

[2]) Enthält 160,0 Gr. Graupe, Gries oder Reis. Die Zahlen sind für Reis berechnet. S. Gorup-Besanez, Lehrb. d. physiol. Chem. Bd. III. 1875. S. 826.

[3]) S. Gorup-Besanez, Lehrb. d. physiol. Chem. Ebenda S. 434.

[4]) Nach von Bibra. S. Gorup-Besanez, l. c. S. 682.

[5]) Nach G. Meissner. S. Kühne, Lehrb. der physiol. Chemie.

[6]) Nach Moleschott, Physiol. der Nahrungsmittel. Giessen 1859.

[7]) Nach von Bibra. S. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 827. 43,0 pCt. Wasser, 4,5 pCt. Albuminstoffe, 51,6 pCt. Kohlenhydrate, 0,9 pCt. Fett.

[8]) Nach König, Zeitschr. f. Biolog. Bd. XII. 1876. S. 507 wiegt ein Hühnerei 40,0 bis 50,0, also im Mittel 45,0 Gr. und enthält 72,46 pCt. Wasser, 11,36 pCt. Albumin und 13,4 pCt. Fett.

[9]) Nach G. Meissner. S. Kühne, a. a. O. enthalten 1000,0 Gr. flüssiges Hühnereiweiss 12,0 Zucker.

Folgendes war demnach des Kranken tägliche Einnahme:

Nahrungsstoffe.		Wasser.	Stickstoff.	Zucker.
5207	Wasser	5207	—	—
272,6	Eiweiss [1])	—	46,3	—
19,8	Leim [2])	—	3,62	—
264,8	Kohlenhydrate	—	—	264,8
126,84	Fett [3])	—	—	12,01 [3])
	Zusammen:	5207	49,92	276,81

Ausgabe durch den Harn.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn.		
		Menge.	Spec. Gew.	Zucker.
11. Februar 1876.	1.	4400	1,034	340,5
12. - -	2.	4560	1,031	300,9
13. - -	3.	4860	1,033	330,4
14. - -	4.	4765	1,032	314,4
	4	4646	1,032	321,5
			Mittel.	

Die gesammte Menge des Zuckers, welche sich aus den in der Nahrung enthalten gewesenen Kohlenhydraten und Fetten im Körper des Versuchsindividuum unter den günstigsten Verhältnissen hätte bilden können, betrug 276,8 Grm.

Thatsächlich konnte nicht eine so grosse Menge von Zucker aus den genossenen Fetten und Kohlenhydraten im Körper des Kranken entstanden sein, weil von den Amylaceen der Nahrung gewöhnlich ein beträchtlicher Theil unverändert den Darm passirt.

Folglich muss aus dem Resultat der Harnanalyse geschlossen werden, dass die Versuchsperson mehr als $321,5 - 276,8 = 44,7$ Zucker nicht aus den stickstofffreien, sondern aus den stickstoffhaltigen Bestandtheilen ihrer Nahrung gebildet habe.

Nun enthielt diese Nahrung an stickstoffhaltigen Bestandtheilen 19,8 Leim und 272,6 Eiweiss. 19,8 Leim enthalten wiederum 10,0 C [4]) und können dem entsprechend 25,0 Zucker bilden.

[1]) Enthält 17,0 pCt. N. (Vrgl. Adamkiewicz, Natur und Nährwerth des Peptons. Berlin 1877. S. 45.)

[2]) Enthält 18,3 pCt. N. (Vrgl. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 150.)

[3]) Enthält 4,8 C.

[4]) 50,7 pCt. (Vrgl. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 150.)

Unter der Voraussetzung, dass aller im Leim vorhandene Kohlenstoff Zucker geworden ist, müssen demnach noch aus Eiweiss täglich mehr, als 44,7 — 25,0 = 19,7 Zucker entstanden sein.

2. Ein diabetisches Mädchen von 19 Jahren und einem Körpergewicht von 40 Kilo, das der hiesigen propädeutischen Klinik angehörte und mir von Herrn Geheimrath Leyden für meine Versuche freundlichst überlassen worden war, erhielt folgende bis auf das Wasser in allen Bestandtheilen zugewogene Kost:

Tägliche Nahrung des diabetischen Mädchens.

Nahrung.	Wasser.	Eiweiss.	Leim.	Kohlenhydrate.	Fett.
Wasser	3000	—	—	—	—
1000 Kaffee	1000,0	—	—	10	—
1000 Suppe [1])	1000,0	8,4	—	135,1	1,2
250 Bouillon	250,0	—	—	—	—
500 Bier [2])	500,0	—	—	10,0	—
333,3 Fleisch [3])	258,6	58,06	6,6	0,5	9,6
250,0 Gemüse [4])	197,5	3,59	—	46,4	0,5
3 Eier [5])	97,8	15,33	—	1,6	18,09
Saturation von Na_2Co_3	150,0	—	—	10,0	—
	6453,9	85,38	6,6	213,6	29,39

Es war also die tägliche

Einnahme.

Nahrungsstoffe.	Wasser.	Stickstoff.	Zucker.
Wasser	mehr als 6453,9	—	—
85,38 Eiweiss	—	14,51	—
6,6 Leim	—	1,2	—
213,6 Kohlenhydrate	—	—	213,6
29,39 Fett	—	—	2,7
Zusammen:	6453,9	15,71	216,3

[1]) Enthält 166,0 Gr. Reis, Gries oder Graupe. Den Zahlen für die Bestandtheile der Suppe sind die Ergebnisse der Analyse von Reis zu Grunde gelegt. (S. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 826. Reis enthält in 1000 Theilen: 92,04 Wasser, 50,69 Eiweiss, 7,55 Fett, 844,71 Kohlenhydrate.)

[2]) Enthält 4 pCt. Extract, das zum grössten Theil aus Kohlenhydraten besteht.

[3]) S. die vorige Tabelle.

[4]) Meist Kartoffeln und gelbe Rüben. Mittelwerthe aus den für sie von Moleschott gefundenen Zahlen. (Vrgl. Gorup-Besanez, a. a. O. S. 827.)

[5]) Vrgl. die vorige Tabelle.

Ausgabe durch den Harn.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn.		
		Menge.	Spec. Gew.	Zucker.
9. Mai 1878.	1.	3790	1,042	241,1
10. - -	2.	3830	1,038	283,4
11. - -	3.	3350	1,037	247,9
12. - -	4.	4500	1,032	315,0
13. - -	5.	4300	1,032	301,0
14. - -	6.	6000	1,032	486,0
15. - -	7.	5300	1,035	413,4
	7	4439	1,035	341,1

Im vorliegenden Fall hätten aus den Kohlenhydraten und Fetten der Nahrung im günstigsten Fall 216,3 Zucker täglich entstehen können. Die Versuchsperson schied aber in derselben Zeit 341,1 Zucker aus. Von diesem sind daher mehr als 341,1 — 216,3 = 124,8 von den Kohlenhydraten der Nahrung ungedeckt geblieben, also aus stickstoffhaltigen Substanzen entstanden. Der täglich von der Versuchsperson genossene Leim (6,6 Grm.) enthielt 3,34 C, woraus sich 8,3 Zucker haben bilden können. Hat demnach die ganze Kohlenstoffmenge des Leimes Zucker geliefert, so müssen bei unserer Versuchsperson täglich noch mehr als 116,5 Harnzucker aus Eiweiss entstanden sein.

3. Ein in den Fünfzigern stehender an Diabetes leidender Mann von 54,58 Kilo Körpergewicht, der ebenfalls der propädeutischen Klinik des Herrn Geheimrath Leyden angehörte, erhielt die in folgender Tabelle verzeichnete Kost:

Tägliche Nahrung des diabetischen Mannes.

Nahrungsmittel.	Wasser.	Eiweiss.	Leim.	Kohlenhydrate.	Fett.
4000,0 Wasser	4000	—	—	—	—
1000,0 Milch [1])	857,0	54,04	—	40,37	43,05
300,0 Bouillon	300,0	—	—	—	—
540,7 Fleisch [1])	419,6	94,1	1,07	0,8	15,68
1 Ei [1])	32,6	5,1	—	0,54	6,03
133,0 Weissbrod [2])	56,1	8,64	—	66,9	—
	5665,3	162,3	1,07	108,61	64,76

[1]) Vrgl. S. 398 dieser Arbeit.

[2]) Nach v. Bibra (Gorup-Besanez, a. a. O. S. 827) enthält Weizenbrod 42,2 pCt. Wasser, 6,5 pCt. Eiweiss, 50,3 pCt. Kohlenhydrate und 0,9 pCt. Fett.

der damals genauer bezeichneten Kost und Medication — täglich 10,0 Na_2CO_3 — folgende Harnbestandtheile aus:

Ausgabe durch den Harn.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff des Ammoniak.
9. Mai 1878	1.	3790	1,042	10,8	0,265
10. - -	2.	3830	1,038	12,5	0,268
11. - -	3.	3350	1,037	10,4	0,235
12. - -	4.	4500	1,032	12,6	0,000
13. - -	5.	4300	1,032	12,8	0,151
14. - -	6.	6000	1,032	17,8	0,504
15. - -	7.	5300	1,035	13,8	0,494
	7	4439	1,035	12,9	0,274
				Mittel.	

Vom 8. Versuchstage an nahm die Patientin fünf Tage lang Salmiak. Sie erhielt während dieser Zeit im Ganzen

48,9 NH_4Cl = 12,8 N und 32,4 Cl

und gab nun folgende[1]) Harnbestandtheile ab:

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff des Ammoniak.
16. Mai 1878	8.	7100	1,031	20,3	0,331
17. - -	9.	6320	1,030	22,7	0,663
18. - -	10.	7530	1,029	24,7	0,420
19. - -	11.	9000	1,031	26,5	1,008
20. - -	12.	7000	1,029	22,3	1,372
		Nachperiode.			
21. - -	13.	6540	1,031	22,2	1,028
			Zusammen	138,7	5,076
22. - -	14.	5850	1,035	18,8	0,491
23. - -	15.	5980	1,031	18,7	0,450
24. - -	16.	7500	1,032	21,4	0,630
25. - -	17.	6190	1,032	17,6	0,173
26. - -	18.	5250	1,031	13,7	0,000
27. - -	19.	5730	1,037	17,7	0,000
28. - -	20.	5780	1,034	17,1	0,162
29. - -	21.	5950	1,031	21,1	0,000
30. - -	22.	4700	1,032	12,9	0,395
31. - -	23.	4680	1,035	13,3	0,000
				17,23	0,230
				Mittel.	

[1]) Diese Reihe ist für die Beurtheilung der Wasserbilanz bei Salmiakgenuss nicht zu verwerthen, da es in derselben der Patientin überlassen worden war, den Salmiak, bevor sie ihn nahm, in beliebigen Quantitäten von Wasser zu lösen.

An den beiden letzten Tagen der Vorperiode sind je 0,5 Ammoniakstickstoff mit dem Harn entleert worden. Ganz dieselbe Menge von Ammoniak fand sich erst am 2. Tage der Nachperiode im Harn wieder. Bis dahin war der Ammoniakgehalt des Harnes grösser. Wir können daraus schliessen, dass der 1. Tag der Nachperiode noch der Salmiakreihe angehört.

In der Vorperiode betrug die höchste Zahl des mit dem Ammoniak ausgeschiedenen Stickstoffs 0,504, die niedrigste 0. Der Mittelwerth des täglich ausgeschiedenen Ammoniakstickstoffs ist demnach in der Vorperiode gleich 0,252 zu setzen. Die directe Bestimmung hat nahezu dieselbe Grösse — 0,274 — ergeben.

Während der zehn letzten vom Salmiak unbeeinflussten Tage der Nachperiode wurde in den Grenzfällen 0,630 und 0, also im Mittel 0,315 Ammoniakstickstoff in 24 Stunden entleert. Aus der directen Berechnung der Ammoniakbestimmungen hat sich für die Nachperiode eine mittlere Ausscheidung des Ammoniakstickstoffs für den Tag von 0,230 feststellen lassen.

Nehmen wir die für die Bestimmung des Schicksals des Ammoniak im diabetischen Körper ungünstigsten, also kleinsten Werthe der normalen Ammoniakausscheidung als die richtigen an, so haben wir für die Vorperiode eine tägliche Ausscheidung von 0,252, für die Nachperiode von 0,230 Ammoniakstickstoff zu verzeichnen.

Im Mittel war also die Ammoniakstickstoffmenge im Harn eines Normaltages gleich 0,241.

An den sechs unter dem Einfluss des Salmiak stehenden Tagen wurden zusammen 5,076 Ammoniakstickstoff entleert.

Da die Versuchsperson ohne Genuss von Salmiak in dieser Zeit nur $6 \times 0{,}241 = 1{,}446$ Stickstoff in derselben Form ausgeschieden hätte, so gehören $5{,}076 - 1{,}446 = 3{,}630$ Stickstoff dem verfütterten Salmiak an.

Mit dem Salmiak wurden im Ganzen 32,4 Cl eingeführt.

Während der Vorperiode enthielt der Harn täglich im Mittel 12,9 Cl. Der Abfall des Chlor vom ersten zum zweiten Tage der Nachperiode lehrt, dass sich der Einfluss des verfütterten Salmiak wie auf den Ammoniak-, so auch auf den Chlorgehalt des Harnes nur die ersten 24 Stunden der Nachperiode geltend gemacht hat. An den übrigen zehn Tagen derselben Periode enthielt der Harn im Mittel täglich 17,23 Cl.

Es können demnach 15,06 Cl als der mittlere Chlorgehalt des Harnes eines Normaltages angesehen werden.

An den 6 Salmiaktagen wurden zusammen 138,7 Cl ausgeschieden. Ohne Salmiakgenuss hätte die Versuchsperson $6 \times 15{,}06 = 90{,}36$ Cl mit dem Harn ausgegeben. Der Rest von $138{,}7 - 90{,}36 = 48{,}34$ Cl gehören also dem verfütterten Salmiak an. Derselbe enthielt im Ganzen nur 32,4 Cl. Also muss die gesammte Menge des genossenen Salmiak resorbirt worden sein.

Dem zu Folge ist auch eine Menge von Ammoniak in die Säfte der Versuchsperson eingetreten, welche 12,8 N enthielt.

Im Harn sind aber von dieser Menge nur 3,630 wieder zum Vorschein gekommen.

Folglich sind im Körper der Versuchsperson $12{,}8 - 3{,}63 = 9{,}17$ oder 72 pCt. des genossenen Ammoniak verschwunden.

In einer zweiten Versuchsreihe sollte das eben erhaltene Resultat durch acidimetrische Bestimmungen des Harnes controlirt werden.

Es wurde vorausgesetzt, dass, wenn der resorbirte Salmiak in den Säften einen grossen Theil seines Ammoniak verliert, die von ihm sich trennende Salzsäure dafür Alkalien der Säfte bindet. Und war wiederum das der Fall, so mussten neutrale Salze an Stelle einer gewissen Menge alkalisch reagirender in den Harn treten und eine Zunahme seiner Acidität bewirken.

Für die Feststellung der Aciditätsänderungen des Harnes bei Salmiakfütterungen war bei meinen Versuchen der Umstand sehr günstig, dass die Versuchspersonen aus den früher angeführten Gründen während der ganzen Dauer der Reihen relativ grosse Mengen von fixem Alkali zu sich nahmen.

Dadurch wurde der Harn der Versuchsindividuen auf einen sehr niedrigen Grad der Acidität gebracht und so für den Nachweis von Aciditätsänderungen sehr empfindlich gemacht.

Den Säuregehalt des Harnes bestimmte ich durch Titriren desselben mit Normallauge, wobei ich zur Fixirung des Neutralisationspunktes mich der Rosolsäure bediente.

Als Versuchsindividuum wurde dasselbe diabetische Mädchen benutzt, mit welchem auch die vorige Reihe angestellt worden ist.

Wie früher erhielt sie auch jetzt neben ihrer Kost täglich eine Saturation von 10,0 Na_2Co_3 und vom zehnten Tage der Reihe an fünf Tage hindurch noch täglich

10,0 NH_4Cl ,

in 150 Wasser.

Folgendes war die

Ausgabe:

Datum.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Acidität [1]).	Chlor.	Stickstoff des Harnammoniak.
11. Juni 1878	1.	6210	1,033	24,8	12,0	0,1739
12. - -	2.	5350	1,035	10,7	10,0	0,2996
13. - -	3.	5900	1,034	—	11,1	0,3304
14. - -	4.	5620	1,033	22,5	9,6	0,1573
15. - -	5.	5850	1,034	23,4	10,6	0,3276
16. - -	6.	5450	1,036	21,8	7,9	0,1526
17. - -	7.	4850	1,037	29,1	9,7	0,2716
18. - -	8.	5000	1,034	30,0	9,7	0,2800
19. - -	9.	5310	1,036	31,9	9,0	0,1487
	9	5904	1,035	24,3	9,9	0,2379
				Mittel.		

Es folgten nun die 5 Salmiaktage:

Datum.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Acidität.	Chlor.	Stickstoff des Harnammoniak.
20. Juni 1878	10.	3850	1,037	38,5	13,2	0,3234
21. - -	11.	5650	1,032	11,3	15,8	0,4746
22. - -	12.	5000	1,035	30,0	12,1	0,1400
23. - -	13.	4870	1,040	38,9	12,6	0,2730
24. - -	14.	5000	1,034	40,0	14,6	0,4200
Mittel aus 5 Versuchen		4870	1,035	31,74	13,66	0,3266
		Nachperiode.				
25. Juni 1878	15.	5250	1,035	10,5	12,7	0,000
26. - -	16.	5400	1,037	32,4	13,3	0,1512
27. - -	17.	6550	1,033	26,2	13,8	0,000
28. - -	18.	5810	1,033	11,6	—	0,1626
29. - -	19.	3990	1,037	31,9	9,7	0,1142

In dieser Reihe hat sich der Einfluss des Salmiak über den letzten Tag seiner Darreichung nicht ausgedehnt.

[1]) Die Zahlen dieser Columne geben hier und in der Folge die Cubiccentimeter von Normallauge an, welche zur Neutralisirung der ganzen 24stündigen Harnmenge nothwendig gewesen wäre.

Vom letzten Salmiaktage zum ersten Tage der Nachperiode fiel der Gehalt des Harnes an Ammoniakstickstoff von 0,42 auf nicht bestimmbare Mengen ab.

Ebenso hat der für die Salmiaktage, wie wir bald sehen werden, charakteristische relativ hohe Säuregehalt des Harnes den letzten Tag der Salmiakperiode nicht überdauert. Er hat schon am ersten Tage der Nachperiode das Minimum an Säure erreicht, das während der Vorperiode zur Beobachtung gekommen war.

Aus diesen beiden Gründen können die relativ hohen Chlorzahlen der drei ersten Tage der Nachperiode als dem verfütterten Salmiak zugehörig nicht betrachtet werden. Sie müssen vielmehr einem zufällig reichen Gehalt der Speisen dieser Tage an Kochsalz auf Rechnung gesetzt werden.

Unter dieser Voraussetzung sind von unserer Versuchsperson an den 5 Salmiaktagen zusammen 68,3 Cl mit dem Harn entleert worden.

Wie die lange Vorperiodenreihe lehrt enthielt der Harn eines Normaltages im Mittel 9,9 Cl.

Also sind während der 5 Salmiaktage $68{,}3 - 5 \times 9{,}9 = 18{,}8$ Cl mehr ausgeschieden worden, als das ohne die Zufuhr von Salmiak der Fall gewesen wäre.

18,8 Cl entsprechen 28,3 NH_4Cl.

Demnach sind dieses Mal von 50 NH_4Cl nur wenig mehr, als die Hälfte resorbirt worden.

1. Acidität.

In der Vor- und in der Nachperiode schwankte der Säuregehalt des Gesammtharnes zwischen 10 und 32 Ccm. Normallauge.

Während der Salmiaktage waren dagegen die Grenzen der Harnacidität zwischen 11 und 40 Normallauge gelegen.

Es entsprach somit der Säuregehalt des Harnes unter gewöhnlichen Verhältnissen im Mittel täglich 24,3 resp. 22,5, bei Salmiakgenuss dagegen 31,7 Ccm. Normallauge.

Daraus folgt, dass der resorbirte Salmiakantheil den Säften Alkali entzogen, also in denselben Ammoniak verloren hat.

2. Ammoniakgehalt des Harnes.

Die Menge von Ammoniak, welche das verfütterte Salmiak in den Säften abgegeben hat, ergiebt sich aus folgender Betrachtung:

Es wurden im Ganzen 28,3 NH_4Cl mit 7,4 N resorbirt.

Erschienen sind aber während der fünf Salmiaktage im Harn zusammen nur 1,633 Stickstoff in Gestalt von Ammoniak.

An den salmiakfreien Tagen enthielt der Harn in gleicher Gestalt an Stickstoff täglich 0,2379.

Während der fünf Salmiaktage sind demnach $1{,}633 - 5 \times 0{,}2379 = 0{,}4435$ N mehr ausgeschieden worden, als ohne Salmiakdarreichung ausgeschieden worden wären.

Von den 7,4 N des resorbirten Salmiak sind also $7{,}4 - 0{,}4435 = 6{,}9565$ oder 94 pCt. im Körper des diabetischen Mädchens verschwunden.

Die Bestimmungen des Säure- wie des Ammoniakgehaltes der Harne in vorstehender Reihe haben übereinstimmend bewiesen, dass sich vom resorbirten Salmiak innerhalb der Gewebe des Diabetikers Ammoniak getrennt hat. Denn einerseits nahm der Säuregehalt des Harnes während der Salmiaktage zu, was nur so geschehen sein konnte, dass vom resorbirten Salmiak Salzsäure frei geworden ist und dafür Alkali der Säfte gebunden hat. Anderseits ist vom resorbirten Salmiak nur das Chlor, nicht das Ammoniak im Harn ganz wieder erschienen.

2. Einfluss des Salmiak auf die Ausscheidung des Wassers und des Stickstoffs.

Im Körper des gesunden Menschen haben wir den grössten Theil des in Form von Salmiak zugeführten Ammoniak unter erheblicher Steigerung der Stickstoffausscheidung durch den Harn verschwinden sehen. Durch diese vermehrte Stickstoffausscheidung, fanden wir gleichzeitig, war die Menge des im verschwundenen Ammoniak enthalten gewesenen Stickstoffs weit übercompensirt worden. Daraus musste der Schluss gezogen werden, dass, wenn der verschwundene Ammoniak sich im Körper des gesunden Menschen in Harnstoff verwandelt und von ihm als Harnstoff entleert wird, was uns sehr wahrscheinlich erschien, der Salmiak jedenfalls auch Eiweiss der Säfte zum Zerfall bringt.

Dieses Verhalten musste an das des Kochsalzes erinnern, von dem es seit den Arbeiten Voit's bekannt ist, dass es die Harnstoffbildung begünstigt.

In der That erwies sich die Analogie der Wirkungen beider Salze im Körper des gesunden Menschen als eine vollkommene.

Denn auch die durch den Kochsalzgenuss stets angeregte und die Vermehrung der Harnstoffbildung regelmässig begleitende Steigerung der Diurese fand sich in derselben Weise beim gesunden Menschen nach Salmiakdarreichung wieder.

Es war nun von hohem Interesse festzustellen, ob sich Harnstoffbildung und Wasserausscheidung bei Salmiakfütterungen im diabetischen Körper ebenso gestalten würden, wie im gesunden.

Denn je nachdem das der Fall war oder nicht, nahm eine sehr nahe liegende Präsumption über das Endschicksal des im diabetischen Körper verschwindenden Ammoniak einen grösseren oder geringeren Grad von Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch.

Die Ausscheidung des Wassers und des Gesammtstickstoffs war nun in der zuletzt besprochenen an dem diabetischen Mädchen angestellten Versuchsreihe folgende:

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Harn. Gesammtstickstoff.
11. Juni 1878.	1.	6210	19,126
12. - -	2.	5350	10,486
13. - -	3.	5900	15,736
14. - -	4.	5620	16,520
15. - -	5.	5850	16,380
16. - -	6.	5450	18,312
17. - -	7.	4850	10,860
18. - -	8.	5000	11,200
19. - -	9.	5310	11,294
Mittel aus 9 Versuchen		5904	14,446
Salmiakperiode.			
Während derselben sind im Ganzen 28,3 NH_4Cl resorbirt worden.			
20. Juni 1878.	10.	3850	9,700
21. - -	11.	5650	12,66
22. - -	12.	5000	12,60
23. - -	13.	4870	13,64
24. - -	14.	5000	9,80
Mittel aus 5 Versuchen		4870	11,68
Nachperiode.			
25. Juni 1878.	15.	5250	14,00
26. - -	16.	5400	10,584
27. - -	17.	6550	14,670
28. - -	18.	5810	14,600
29. - -	19.	3990	16,760
Mittel aus 5 Versuchen		5400	14,122

1. Wasserbilanz.

In der Vorperiode wurden täglich im Mittel 5904
- - Nachperiode - - - - 5400
also an Einem Normaltage 5652

Wasser ausgeschieden.

Der mittlere Werth der Wasserausscheidung an jedem Salmiaktage betrug dagegen nur 4870, also 782 Wasser weniger als an salmiakfreien Tagen.

2. Stickstoffbilanz.

Die Menge des täglich mit dem Harn entleerten Stickstoffs betrug in der Vor- und in der Nachperiode übereinstimmend 14 Grm., während sie an jedem Salmiaktage nur 11, also 3 N weniger betrug, als unter normalen Verhältnissen.

Somit hat die Feststellung sowohl der Wasser- wie der Stickstoffausscheidung nach Salmiakfütterung bei dem diabetischen Mädchen ein dem beim gesunden Menschen gefundenen ganz entgegengesetztes Resultat ergeben.

Hier waren Harnstoffausscheidung und Diurese nach Salmiakgenuss gesteigert, dort dagegen vermindert.

Auch in dem subjectiven Verhalten der beiden Versuchspersonen war zur Zeit des Salmiakgenusses ein entschiedener Gegensatz zu bemerken. Der gesunde Mann klagte während der Salmiaktage über quälenden Durst. Das diabetische Mädchen erklärte spontan, dass sich ihr Durst während des Gebrauchs des Mittels vermindere. Jener hätte gern die ihm vorgeschriebene Wasserportion überschritten, diese gab an, letztere nur noch mit Ueberwindung trinken zu können.

Und doch hatte die Salmiakdarreichung bei beiden Personen unter genau denselben Verhältnissen stattgefunden und namentlich auch bei dem diabetischen Mädchen wie bei dem gesunden Manne nicht die geringste Indigestion hervorgerufen.

Weitere Erfahrungen über den Einfluss des Salmiak auf Wasser- und Stickstoffausscheidung bei Diabetikern hatte ich früher schon an dem zuerst erwähnten diabetischen Manne aus der Königsberger Klinik gesammelt.

Derselbe erhielt die schon einmal genauer besprochene Kost [1]), aber kein Alkali.

[1]) S. S. 398.

In der nächstfolgenden Reihe wurde in seinem Harn ausser dem Gesammtstickstoff auch noch der Harnstoff nach Ausfällung des Chlor nach der von v. Liebig angegebenen Methode besonders bestimmt, um zur Controle der Stickstoffbestimmungen verwerthet zu werden.

Vorperiode.

Versuch.	Versuchstag.	Harn.				
		Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Gesammt-stickstoff.	Harnstoff (nach v. Liebig).
1.	24. Febr. 1876.	3855	1,033	10,0	31,3	58,98
2.	25. - -	4370	1,034	8,2	35,48	61,18
3.	26. - -	4270	1,035	11,9	41,81	74,2
4.	27. - -	4220	1,033	6,1	35,44	56,1
5.	28. - -	4090	1,034	6,4	34,35	57,3
5	Mittel aus den beid. letzt. Tag.:	4155	1,033	6,25	34,89	56,7

Nachdem sich, wie die Harnanalyse der beiden letzten Tage lehrt, Constanz in den Ausscheidungen eingestellt hatte, erhielt der Kranke fünf Tage hinter einander je

20 NH_4Cl = 5,23 N und 13,2 Cl.

Er schied nun folgende Harnbestandtheile aus:

Salmiakperiode.

Versuch.	Tag.	Harn.				
		Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Gesammt-stickstoff.	Harnstoff.
6.	29. Febr. 1876.	4018	1,032	10,5	30,3	50,22
7.	1. März -	4075	1,031	11,3	33,09	58,27
8.	2. - -	4170	1,031	12,6	30,35	55,0
9.	3. - -	4080	1,030	13,8	33,13	55,89
10.	4. - -	4120	1,031	12,0	29,99	54,38

Nachperiode.

11.	5. - -	4290	1,032	18,87	31,12	60,5
12.	6. - -	4100	1,034	14,7	33,29	60,27
Mittel aus vorstehenden 7 Tagen:		4122	1,031	13,4	31,61	56,36
13.	7. - -	4130	1,034	6,0	32,38	58,58
14.	8. - -	4020	1,034	6,8	28,14	50,6
15.	9. - -	4120	1,034	6,5	32,30	53,1
Mittel aus den 3 letzten Tagen:		4090	1,034	6,4	30,94	54,09

Die Zahlen für den Chlorgehalt der Harne zeigen, dass der Einfluss des Salmiakgenusses die fünf Salmiaktage um 2 mal 24 Stunden überdauert hat.

Erst vom dritten Tage der Nachperiode (7. März) ab enthielt der Harn gleichmässig dieselben Chlormengen, welche er auch an den beiden letzten Tagen der Vorperiode enthalten hatte.

1. Chlorbilanz.

Ausgeschieden wurden an den beiden letzten Tagen der Vorperiode mit dem Harn täglich im Mittel . . . 6,25 Cl
und an den drei letzten Tagen der Nachperiode 6,4 -
also während Eines Normaltages durchschnittlich 6,32 Cl.

Nun enthielt der Harn der 7 Salmiaktage im Ganzen 93,77 Cl, d. h. $93{,}77 - 7 \times 6{,}32 = 49{,}53$ Cl mehr, als er enthalten haben würde, wenn die Versuchsperson keinen Salmiak zu sich genommen hätte.

Es gehören demnach 49,53 von dem während der Salmiakperiode ausgeschiedenen Chlor dem genossenen Salmiak an.

Demnach sind 74,6 dieses Salzes in die Säfte der Versuchsperson eingetreten.

2. Wasserbilanz.

An den beiden letzten Tagen der Vorperiode wurden täglich im Mittel 4155 und an den drei letzten Tagen der Nachperiode 4090 Harn ausgeschieden. — Die mittlere Harnmenge Eines Normaltages betrug demnach 4122,5.

Während der 7 Salmiaktage wurden zusammen 8245, also täglich 4122 Wasser mit dem Harn entleert.

Trotz der Aufnahme des sehr erheblichen Quantum von 75 NH_4Cl in die Säfte des Diabetikers fand demnach nicht die allergeringste Steigerung seiner Diurese statt.

Die Kothentleerung war durch den Salmiak ebenfalls in keiner Weise beeinflusst worden.

3. Stickstoffbilanz.

a. Gesammtstickstoff.

Der Harn der beiden letzten Tage der Vorperiode enthielt im Mittel . . . . . 34,89 N,
der der drei letzten Tage der Nachperiode . . . . . 30,94 -
Der gewöhnliche Tagesharn enthielt also durchschnittlich 32,91 N.

Während der sieben Salmiaktage wurden zusammen 221,27, während eines einzigen also 31,61 N entleert.

Folglich hat die grosse Menge des resorbirten Salmiak (75,0) nicht nur nicht die Diurese, sondern auch nicht die Stickstoffausscheidung unseres Patienten im allergeringsten gesteigert.

b. Harnstoff.

Ganz dasselbe Resultat haben die Harnstoffbestimmungen der Reihe ergeben.

In der Vorperiode liessen sich täglich im Harn durch Titriren mit Quecksilbernitrat durchschnittlich 56,7 Harnstoff nachweisen,
in der Nachperiode 54,09
und an den Salmiaktagen 56,36,
also in allen drei Perioden fast genau ein und dieselbe Menge.

Dieses Ergebniss stützt das durch die Bestimmungen des Gesammtstickstoffs gewonnene und beweist von Neuem, dass der Salmiak auf die Bildung und Ausscheidung des Harnstoffs beim Diabetiker ohne Einfluss ist.

Doch lehrt ein Vergleich zwischen den absoluten Werthen der Harnstoff- und der für den Gesammtstickstoff gewonnenen Zahlen, dass die ersteren dem wahren Harnstoffgehalt der Harne nicht entsprechen, sondern demselben, wie die folgende Tabelle zeigt, sehr weit nachstehen.

Harn.

Periode.	Gehalt an Harnstoff (nach v. Liebig).	Gehalt an Stickstoff	
		berechnet aus dem gefundenen Harnstoff.	direct bestimmt nach Schneider-Seegen.
Vorperiode	56,7	26,48	34,89
Nachperiode	54,09	25,26	31,61
Salmiakperiode	56,36	26,32	30,94

Damit ist bewiesen, dass die v. Liebig'sche Methode der Harnstoffbestimmung im diabetischen Harn zu fehlerhaften Resultaten führt und für denselben ohne Controle des Gesammtstickstoffs nicht zu verwerthen ist [1]).

[1]) Nach Voit (Zeitschr. f. Biolog. Bd. XII. 1876. S. 59) eignet sich die Methode v. Liebig's zur Bestimmung des Harnstoffs auch für den normalen verdünnten Harn des Menschen nicht.

Die Harnstoffbestimmungen haben mit denen des Gesammtstickstoffs übereinstimmend gezeigt, dass der resorbirte Salmiak den Gehalt an Stickstoff im Harn nicht vermehrt hat. Es sind im Ganzen 74,6 NH_4Cl mit 19,5 N in die Säfte des Kranken eingetreten.

Folglich sind in dem vorliegenden Fall 19,5 oder 100 pCt. des mit dem Salmiak aufgenommenen Stickstoffs im Körper des Diabetikers verschwunden.

Wir dürfen nun nach dem Ausfall der an beiden diabetischen Personen angestellten Versuchsreihen schliessen, dass der Salmiak, der den Körper des gesunden Menschen zu vermehrter Wasser- und Stickstoffausscheidung veranlasst, im Körper des Diabetikers weder die eine noch die andere dieser beiden Wirkungen ausübt.

3. Einfluss des Kochsalzes auf die Ausscheidung des Wassers und des Stickstoffs beim Diabetiker.

Bevor wir aus diesem eigenartigen Verhalten des diabetischen Körpers gegenüber dem Salmiak bestimmte Schlüsse ziehen, müssen wir zunächst untersuchen, ob ausser dem Salmiak auch noch andere im gesunden Körper ihm ähnlich wirkende Stoffe im diabetischen Organismus ihre Eigenschaften verlieren.

Denn erst nach dem Ausfall dieser Prüfung werden wir zu entscheiden im Stande sein, ob wir es hier mit einer in der diabetischen Constitution begründeten Erscheinung zu thun haben, oder nur mit einem Phänomen, das in einer zufällig paralysirenden Einwirkung der diabetischen Körpersäfte speciell auf das Chlorammonium seinen Grund hat.

Dem Salmiak ähnlich wirkt, wie wir gesehen haben, in Bezug auf Harnstoffbildung und Wasserausscheidung das Kochsalz.

So fragt es sich denn, welchen Einfluss das Kochsalz auf Diurese und Eiweisszerfall beim Diabetiker ausübt.

Folgende Reihen werden darüber Auskunft geben. — Sie sind an demselben diabetischen Mann angestellt, welcher auch für die vorhergehende Versuchsreihe gedient hat.

Bei einer gegen früher ein wenig modificirten Kost — Patient ass weniger Fleisch und Brod, als vorher — schied der Kranke Harn von folgender Beschaffenheit aus:

Ausgabe.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Gesammter Stickstoff.
19. März 1876.	1.	4240	1,034	8,7	28,5
20. - -	2.	4000	1,034	7,7	26,9
21. - -	3.	3960	1,033	7,2	26,6
22. - -	4.	4180	1,034	9,6	30,43
23. - -	5.	4100	1,034	9,4	27,55
24. - -	6.	4090	1,034	8,4	29,77
	6	4095	1,034	8,5	28,3
			Mittel.		

Vom 25. März ab erhielt der Kranke sechs Tage lang je 20 NaCl = 12,1 Cl.

Ausgabe.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Gesammter Stickstoff.
25. März 1876.	7.	4023	1,033	11,5	23,0
26. - -	8.	4050	1,033	14,7	27,2
27. - -	9.	4220	1,033	10,2	28,35
28. - -	10.	4000	1,033	12,8	25,76
29. - -	11.	4160	1,033	13,3	25,63
30. - -	12.	4225	1,031	13,6	26,02
Mittel aus	6	4113	1,033	12,7	25,99
		Nachperiode.			
31. - -	13.	4280	1,032	12,4	22,76 (?)
1. April -	14.	4370	1,033	10,9	23,25 (?)
2. - -	15.	4160	1,032	6,7	24,46
3. - -	16.	4310	1,033	7,8	30,16
		4280	1,033	7,2	27,31
		Mittel aus den beiden letzten Tagen.			

1. Chlorbilanz.

Die durch den Kochsalzgenuss veranlasste Steigerung der Chlorausscheidung durch den Harn überdauerte die Zeit der Kochsalzeinnahme um 48 Stunden. Erst vom dritten Tage der Nachperiode an begann die Chlormenge im Harn der ursprünglichen gleich zu werden.

An den 8 Kochsalztagen wurden zusammen 99,5 Cl entleert, an den 6 Tagen der Vorperiode und den beiden letzten Tagen der Nachperiode zusammen 65,5 Cl.

Folglich sind durch den sechstägigen Kochsalzgenuss im Ganzen 34,0 Cl oder 56,2 NaCl in die Säfte der Versuchsperson eingeführt worden.

2. Wasserbilanz.

In der Vorperiode wurden täglich 4095
in der Nachperiode - - 4280,
also für gewöhnlich im Mittel 4187 Harn entleert.

Die mittlere Menge des in Einem Tage während der Kochsalzzufuhr ausgeschiedenen Harnes betrug 4113.

Also hat die grosse Menge von Kochsalz, welche sechs Tage lang die Gewebe des Diabetikers umspülte, dessen Wasserausfuhr nicht gesteigert.

3. Stickstoffbilanz.

Die mittlere Tagesmenge des Gesammtstickstoffs im Harn war
in der Vorperiode 28,3
- - Nachperiode 27,3
also unter gewöhnlichen Verhältnissen 27,8 im Durchschnitt.
Zur Zeit der Kochsalzzufuhr betrug sie 25,99 - -

Demnach hat der Kochsalzgenuss auch die Stickstoffausscheidung durch den Harn bei dem Diabetiker nicht gesteigert.

In einer zweiten an derselben Versuchsperson angestellten Kochsalzreihe wurde die Dosis des täglich gereichten Kochsalzes um das Doppelte gesteigert.

Es geschah dies in folgender Absicht.

Der eben berichtete Ausfall der Stickstoffbestimmungen bei Kochsalzzufuhr könnte möglicherweise die Vermuthung erwecken, dass hier eine Vermehrung des Stickstoffs im Harn nur deshalb nicht habe festgestellt werden können, weil das genossene Kochsalz die Ausnutzung der Nahrung im Darm theilweise gestört und so die Wirkung einer thatsächlich vorhanden gewesenen Steigerung des Eiweisszerfalles paralysirt habe.

Das Fehlen jeder Indigestionserscheinung bei unserem Kranken, das frühere Ergebniss am gesunden Menschen und der Umstand, dass bei der fast absoluten Gleichheit der Stickstoffausscheidung während aller dreier Perioden, die höchst unwahrscheinliche Annahme hätte gemacht werden müssen, dass das genossene Kochsalz gerade so viel Eiweiss an der Ausnutzung im Darm gehindert, als

es innerhalb der Säfte zum Zerfall gebracht habe, widerlegen zwar die erwähnte Vermuthung von vornherein.

Jedoch schien es mir, dass diese Widerlegung noch des vollen Beweises ermangele, und dass der Versuch mit der Darreichung einer doppelten Kochsalzmenge ihn zu liefern im Stande sein werde.

Denn wenn der Genuss einer bestimmten Kochsalzmenge die Ausnutzung der Nahrung im Darm störte, so durfte angenommen werden, dass die Zufuhr einer doppelten Menge dieses Salzes eine doppelt so grosse Störung bewirken würde. In unserem speciellen Fall musste unter solchen Umständen die Stickstoffausscheidung durch den Harn während der doppelt gesteigerten Kochsalzzufuhr derart beeinflusst werden, dass zur Zeit dieser Zufuhr weniger Stickstoff im Harn erschien, als früher und somit im Verhältniss zur Norm ein Stickstoffdeficit entstand.

Der an demselben Mann ausgeführte Versuch ergab Folgendes:

Vorperiode.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn.			
		Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff.
9. April 1876.	1.	4140	1,034	8,3	26,65
10. - -	2.	4240	1,034	8,3	24,93
11. - -	3.	4150	1,034	7,3	26,72
Mittel aus	3	4177	1,034	7,9	26,1

Der Kranke nahm nun drei Tage hintereinander je 40,0 NaCl = 27,2 Cl.

Kochsalzperiode.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn.			
		Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff.
12. April 1876.	4.	4345	1,032	15,5	26,9
13. - -	5.	4180	1,030	17,5	22,2
14. - -	6.	4220	1,034	16,4	29,5

Nachperiode.

15. - -	7.	4490	1,030	13,1	26,4
Mittel aus	4	4309	1,031	15,6	26,2
16. - -	8.	4375	1,030	8,49	28,17
17. - -	9.	4420	1,030	6,94	22,28
18. - -	10.	4025	1,030	7,81	23,67
19. - -	11.	4210	1,032	7,16	27,11
20. - -	12.	4060	1,032	6,66	27,28
Mittel aus	5	4218	1,030	7,41	25,7

1. Chlorbilanz.

Die Chlorausscheidung lehrt, dass der erste Tag der Nachperiode noch unter dem Einfluss des Kochsalzgenusses der vorausgehenden Tage stand.

An den 4 Kochsalztagen wurden zusammen 62,4 Cl mit dem Harn entleert.

In der Vorperiode enthielt der Tagesharn im Mittel 7,9 Cl
in der Nachperiode . . . . . 7,4 Cl,
also unter gewöhnlichen Verhältnissen durchschnittlich 7,6 Cl.

Es sind demnach den Körpersäften durch die Darreichung der früher bezeichneten Kochsalzmengen $62,4 - 4 \times 7,6 = 32,0$ Cl oder 52,7 NaCl zugeführt worden.

In derselben Zeit hatte die Versuchsperson im Ganzen 120 NaCl eingenommen. Also sind von dem genossenen Kochsalz 67,3 im Darm verblieben.

2. Stickstoffbilanz.

Der Harn enthielt durchschnittlich

in der Vorperiode	26,1	Stickstoff
- - Nachperiode	25,7	-
- - Kochsalzperiode	26,2	-

Trotzdem also während der Kochsalztage in den Säften der Versuchsperson 52,7 NaCl und im Darm 67,3 NaCl vorübergehend vorhanden gewesen sind, so ist die Stickstoffausscheidung durch den Harn in dieser Zeit dennoch dieselbe geblieben, wie vor- und nachher, wo keine besondere Kochsalzzufuhr zur Nahrung stattfand und wie zu derjenigen Zeit, wo die Kochsalzzufuhr nur die Hälfte der in der letzten Reihe angewandten betrug.

Damit ist der Beweis geliefert, dass das Kochsalz einerseits beim Diabetiker Eiweiss in den Säften nicht zum Zerfall bringt und anderseits bei den besprochenen Versuchen auch in grossen Mengen die Ausnutzung der Nahrung im Darm nicht gestört hat.

3. Wasserbilanz.

An Harn wurden im Lauf von 24 Stunden entleert

in der Vorperiode	4177
- - Nachperiode	4218
- - Kochsalzperiode	4309

Während der Kochsalzzufuhr sind also täglich 112 Wasser mehr durch die Nieren ausgeschieden worden, als ohne dieselbe.

Es haben somit 52,7 NaCl die Diurese unseres Kranken im Ganzen um 448 gesteigert.

Erwägt man jedoch, dass bei dem gesunden Manne 12 NaCl die Harnmenge sofort um 390, also relativ um beinahe das Vierfache vermehrt haben, so werden wir zu schliessen berechtigt sein, dass das Kochsalz beim Diabetiker, wie es den Zerfall von Eiweiss in seinen Säften nicht anregt, im Allgemeinen auch auf dessen Wasserausscheidung ohne bemerkenswerthen Einfluss ist.

Dieses Ergebniss stand, wie bei den Salmiakreihen, mit dem subjectiven Befinden des Kranken durchaus im Einklang.

Trotz der sehr erheblichen Dosen von Kochsalz, die der Kranke nahm, fühlte er nicht die geringste Steigerung seines Durstes, sondern, wenn man seinen Angaben trauen durfte, eher eine Verminderung desselben.

Nach diesen Erfahrungen wird es uns gestattet sein, einen genauen Vergleich zwischen dem Verhalten zu ziehen, welches der Salmiak im Körper einerseits des gesunden und anderseits des diabeteskranken Menschen entfaltet.

1. Ammoniak.

Der gesunde Mann hatte im Lauf von zwei Tagen etwa 20 NH_4Cl erhalten, das genossene Salz ganz resorbirt und von dem resorbirten Ammoniak 65,4 pCt. nicht wieder ausgegeben.

Von den diabetischen Versuchspersonen hat zunächst das Mädchen in der ersten Reihe während 5 Tagen 48,9 NH_4Cl und in der zweiten Reihe während derselben Zeit 50 NH_4Cl eingenommen. In dem ersten Fall hat sie alles resorbirt und von dem resorbirten Ammoniak 72 pCt. zurückbehalten. In dem zweiten Fall hat sie nur die Hälfte des genossenen Salzes in die Säfte aufgenommen, aber von dem resorbirten Ammoniak 94 pCt. retinirt.

Der diabetische Mann, von dem zuletzt die Rede gewesen ist, hat 100 NH_4Cl im Laufe von 5 Tagen erhalten, davon 74,6 resorbirt und von dem resorbirten Ammoniak 100 pCt. in seinem Körper zum Verschwinden gebracht.

Diese Gegenüberstellung der Resultate lehrt, dass zwar so-

wol der gesunde, wie der diabeteskranke Körper des Menschen die Fähigkeit besitzt, Salmiak zu spalten und frei werdendes Ammoniak zu binden, dass aber im diabetischen Organismus diese Fähigkeit in weit höherem Grade entwickelt ist, als im gesunden.

2. Wasser.

Bei dem gesunden Mann hat die Darreichung sowol von Salmiak, als von Kochsalz die Wasserausscheidung durch die Nieren sehr erheblich gesteigert.

An diabeteskranken Personen blieben beide Salze dagegen ganz oder doch beinahe ganz ohne Wirkung.

Ich glaube diese Differenz nicht anders erklären zu können, als so, dass der in den Säften des Diabetikers kreisende Zucker das Wasser aus den Geweben bereits bis zur Grenze der Möglichkeit aussaugt und deshalb die hygroskopische Eigenschaft der Salze paralysirt, die noch im gesunden Körper diuretische Wirkungen äussern.

3. Stickstoff.

Auch die Stickstoffausscheidung durch den Harn konnte durch Salmiak und durch Kochsalz nur beim gesunden Manne, aber bei keiner der verschiedenen diabetischen Personen, welche zu meinen Versuchen gedient haben, gesteigert werden.

Daraus kann man ebenfalls ersehen, wie der Eiweisszerfall in den Säften des Diabetikers bereits seine Grenze erreicht hat und wie er dagegen beim Gesunden nur auf einer Höhe steht, welche noch unschwer zu überwinden ist.

Doch folgt aus demselben Resultat noch ein zweiter für die uns in vorliegender Arbeit speciell interessirende Frage sehr wichtiger Schluss.

Wir konnten aus der Vermehrung der Harnstoffausscheidung nach Genuss von Salmiak beim gesunden Menschen schliessen, dass das in seinem Körper verschwindende Ammoniak sich wahrscheinlich in Harnstoff verwandelt und wieder als Harnstoff entleert wird. Das Verhalten des Stickstoffs im Harn der Diabetiker nach Salmiakgenuss hat uns dagegen nicht den geringsten Anhalt für die Annahme geboten, dass das mit so grosser Energie vom diabetischen Körper absorbirte Ammoniak hier die gleiche Metamorphose erleidet.

4. Einfluss des Salmiak auf die Ausscheidung des Zuckers.

Um so grösser war das Interesse, welches an die Frage über den Einfluss des Salmiak auf die Ausscheidung des diabetischen Zuckers sich knüpfte.

Einige Versuchsreihen werden lehren, was in dieser Beziehung sich hat feststellen lassen.

1. Diabetisches Mädchen.

Es erhielt neben der Kost[1]) täglich 10,0 $NaCo_3$ und an fünf Salmiaktagen dazu noch je 10 NH_4Cl. Der Zucker wurde in nachfolgender Reihe polarisirt mit Jelett Corny's Halbschattenapparat.

Ausgabe[2]).

Versuchstag.	Versuch.	Harn.		
		Menge.	Spec. Gew.	Zucker.
1. Vorperiode.				
11. Juni 1878.	1.	6210	1,033	422,2
12. - -	2.	5350	1,035	374,5
13. - -	3.	5900	1,034	377,6
14. - -	4.	5620	1,033	370,9
15. - -	5.	5850	1,034	432,9
16. - -	6.	5450	1,036	381,5
17. - -	7.	4850	1,037	358,9
18. - -	8.	5000	1,034	350,0
19. - -	9.	5310	1,036	403,5
Mittel aus	9	5904	1,035	385,8
2. Salmiakperiode.				
20. - -	10.	3850	1,037	292,6
21. - -	11.	5650	1,032	350,3
22. - -	12.	5000	1,035	370,0
23. - -	13.	4870	1,040	350,6
24. - -	14.	5000	1,034	310,0
Mittel aus	5	4870	1,035	334,7
3. Nachperiode.				
25. - -	15.	5250	1,035	378,0
26. - -	16.	5400	1,037	399,6
27. - -	17.	6550	1,033	484,7

Nach Abschluss der Reihe betrug die Zuckerausscheidung vom 28. Juni ab an den darauf folgenden Tagen 421,3, 375,5, 378,6, 372,0 u. s. w.

Zuckerbilanz.

Die täglich durch den Harn ausgeschiedene Zuckermenge betrug im Mittel

[1]) S. 400. [2]) S. 407.

während der neuntägigen Vorperiode . . 385,8
an den fünf Salmiaktagen 334,7
also während des Salmiakgenusses täglich 51,1 weniger.

Unmittelbar nach dem Aussetzen des Salmiak begann sofort der Zuckergehalt des Harnes zu steigen. Dann hielt er sich sieben Tage lang auf einer Höhe, welche die der Salmiaktage wieder wesentlich übertraf. Denn aus allen Zahlen der Nachperiode ergiebt sich eine mittlere Tagesquantität von 401,4 Zucker.

Berücksichtigen wir auch diese Zahl, so hat unsere Kranke unter gewöhnlichen Verhältnissen täglich im Mittel 393,6 und bei Salmiakzufuhr 334,7 Zucker ausgeschieden, also 58,9 weniger.

Bei der Feststellung der Stickstoffbilanz [1]) derselben Reihe haben wir gefunden, dass während derselben von dem genossenen Salmiak 6,96 N im Körper der Versuchsperson zurückgeblieben waren.

Somit sind zu gleicher Zeit im Körper des diabetischen Mädchens **6,96 N und 294,5 Zucker verschwunden oder mit je 1,0 N 42,3 Zucker.**

2. Diabetischer Mann [2]).

Derselbe nahm kein Alkali neben seiner Kost. Der Harnzucker wurde durch Titriren mit Fehling'scher Lösung bestimmt.

Ausgabe [3]).

Versuchstag.	Versuch.	Harn.		
		Menge.	Spec. Gew.	Zucker.
1. Vorperiode.				
Die beiden letzten Tage einer fünftägigen Reihe.				
27. Febr. 1876.	4.	4220	1,033	215,2
28. - -	5.	4090	1,034	216,77
Mittel:	2	4155	1,033	215,99
2. Salmiakperiode.				
Täglich 20,0 NH_4Cl.				
29. - -	6.	4018	1,032	196,9
1. März -	7.	4075	1,031	183,37
2. - -	8.	4170	1,031	183,48
3. - -	9.	4080	1,030	175,44
4. - -	10.	4120	1,031	181,28
Mittel:	5	4092	1,031	184,09
3. Nachperiode.				
5. - -	11.	4290	1,032	205,92
6. - -	12.	4100	1,034	209,1
7. - -	13.	4130	1,034	218,89
8. - -	14.	4020	1,034	221,1
9. - -	15.	4120	1,034	222,48
Mittel:	5	4132	1,034	215,49

[1]) S. 408. [2]) S. 398. [3]) S. 412.

In vorstehender Reihe ist zunächst das Verhalten des specifischen Gewichtes des Harnes bemerkenswerth.

Während der Vorperiode wog der Harn im Mittel 1,033.

Obgleich der Kranke während der Salmiakperiode eine grosse Menge von Salz genoss und eher eine Abnahme, als eine Zunahme seiner Diurese erfuhr, so sank doch in derselben Zeit das spec. Gewicht seines Harnes auf 1,031 und hob sich erst in der Nachperiode auf 1,034, als die Salmiakzufuhr wieder unterblieb.

Der Zuckergehalt des Harnes bot während der Reihe das analoge Verhalten dar.

Derselbe betrug täglich

in der	Vorperiode	215,99
- -	Nachperiode	215,49
- -	Salmiakperiode	184,09.

Somit hat der Salmiakgenuss im Mittel täglich einen Abfall von 31,65 Zucker im Harn bewirkt.

Bei der früher aufgestellten Stickstoffbilanz dieser Reihe ergab sich, dass im Körper des Kranken von dem genossenen Salmiak im Ganzen 19,5 Stickstoff zurückgeblieben waren.

Es sind also in vorstehendem Fall von Diabetes gleichzeitig 19,5 Stickstoff und 158,25 Zucker im Körper der Versuchsperson zurückgeblieben, also mit je 1,0 N 81,2 Zucker.

An demselben Kranken setzte ich die Salmiakfütterungen in der eben geschilderten Weise mit Unterbrechungen einige Monate lang fort.

Alle diese Versuche hatten denselben Erfolg.

Der Salmiakgenuss steigerte die Ausscheidung von Chlor, veränderte die des Wassers und des Stickstoffs nicht, hatte keinen oder einen herabsetzenden Einfluss auf den Durst und setzte in der Regel den Zuckergehalt des Harnes herab.

Die letzte von allen an dem Kranken angestellten Reihen war folgende:

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Harn. Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff.	Zucker.
		1. Vorperiode.				
12. Mai 1876.	1.	3705	1,033	7,6	21,8	203,7
13. - -	2.	3720	1,033	6,8	22,4	212,0
14. - -	3.	3580	1,034	5,6	20,0	193,3
15. - -	4.	3680	1,034	6,5	20,6	213,4
16. - -	5.	3740	1,034	6,1	21,3	201,9
17. - -	6.	3775	1,034	6,6	23,2	203,8
Mittel:	6	3700	1,034	6,5	21,5	204,5
		2. Salmiakperiode.				
		Täglich 15 NH_4Cl = 3,9 N und 9,9 Cl.				
18. - -	7.	3720	1,032	8,1	18,9	193,4
19. - -	8.	3625	1,031	10,5	20,2	177,6
20. - -	9.	3820	1,031	9,7	20,3	188,1
21. - -	10.	3430	1,030	10,2	19,2	157,8
Mittel:	4	3648	1,031	9,6	19,6	178,9
		3. Nachperiode.				
22. - -	11.	3408	1,031	7,5	19,1	167,0
23. - -	12.	3800	1,033	6,4	21,3	205,2

1. Chlor.

Der mittlere Werth für die Chlorzahlen der Vorperiode betrug 6,5. In der Nachperiode war die Chlorausscheidung erst am zweiten Tage die gleiche. Folglich stand der erste Tag der Nachperiode noch unter dem Einfluss der viertägigen Salmiakreihe. An diesen 5 vom genossenen Salmiak beeinflussten Tagen sind im Ganzen $4 \times 9{,}6 + 7{,}5 = 45{,}9$ Cl mit dem Harn entleert worden. Da in derselben Zeit ohne Salmiakgenuss nur 32,5 Cl im Harn erschienen wären, so sind dem Kranken durch die Darreichung von Salmiak 13,4 Cl oder 20,2 NH_4Cl in die Säfte eingeführt worden.

2. Specifisches Gewicht.

Dasselbe fiel während der Salmiakzufuhr. In der Vorperiode wog der Harn 1,034, während der Salmiakperiode 1,031. Nach dem Aussetzen des Salmiak hob sich das Gewicht des Harnes genau in derselben Zeit auf 1,033, in welcher auch der Einfluss des genossenen Salmiak auf die Beschaffenheit des Harnes sich geltend zu machen aufhörte.

3. Harnwasser.

Das eben dargelegte Verhalten des spec. Gewichts ist um so bemerkenswerther, als die Menge des Harnwassers während der

Salmiakzufuhr nicht zu-, sondern noch täglich im Mittel um 52,0 abnahm.

4. Stickstoff.

Wie die Mittelzahl für den Stickstoffgehalt des Harnes in der Vorperiode und die Stickstoffzahl des zweiten Tages der Nachperiode lehren, wurden an Normaltagen 21,5 und an Salmiaktagen nur 19,6 Stickstoff entleert. Trotzdem den Säften des Kranken 5,2 N durch den genossenen Salmiak zugeführt worden waren, fand also keine vermehrte Stickstoffausscheidung statt. Es muss also die gesammte Menge des mit dem Salmiak resorbirten Stickstoffs im Körper des Kranken verschwunden sein.

5. Zucker.

In der Vorperiode enthielt der Harn täglich 204,5 Zucker. So lange Salmiak genommen wurde und Einen Tag darüber zeigte sich der Zuckergehalt des Harnes niedriger. Aber am zweiten Tage der Nachperiode war weder das Mittel der Vorperiode erreicht, — ein für die Beurtheilung auch der übrigen damit ganz übereinstimmenden Ergebnisse der Reihe sehr werthvolles Factum.

Während der vom Salmiakgenuss beeinflussten Tage der Reihe sind im Ganzen $4 \times 178{,}9 + 167{,}0 = 882{,}6$ Zucker im Harn vorhanden gewesen. An Normaltagen wären in der gleichen Zeit $5 \times 204{,}5 = 1022{,}5$, also 139,9 Zucker mehr ausgeschieden worden.

Folglich sind dieses Mal 5,2 Stickstoff (vom Salmiak) und 139,9 Zucker im Körper der Versuchsperson gleichzeitig zurückgeblieben, oder mit 1,0 N 26,8 Zucker.

Da der Kranke vom Februar bis Mai 1876 in einem beständigen, wenn auch selbstverständlich mit den nothwendigen Pausen unterbrochenen Stoffwechselversuch stand, so hat es ein gewisses Interesse, das Gesammtresultat kurz zu betrachten, welches eine so lange dauernde Ammoniakzufuhr bei ihm herbeigeführt hat.

Er schied aus im Mittel:

Zeit.	Harn.			
	Menge.	Spec. Gew.	Stickstoff.	Zucker.
Februar	4646	1,032	23,4	321,5
Mai	3700	1,034	21,5	204,5

Es war also sowol die Harnmenge, wie die Menge des Harnzuckers in der genannten Zeit nicht unerheblich gesunken, jene um fast 1000, diese um mehr als 100 für jeden Tag.

Das Körpergewicht des Kranken war im Verlauf der Versuche im Ganzen um etwa 5 Kilo gesunken. Ich halte mich aber nicht für berechtigt, hieraus irgend welche Folgerungen zu ziehen, da es mir nicht bekannt ist, mit welcher Schnelligkeit das Körpergewicht des Kranken ohne Ammoniakzufuhr gesunken wäre und ferner, welchen Einfluss auf dasselbe schon der Zwang des Stoffwechselversuches allein ausgeübt hätte.

Alle bisher besprochenen Versuche waren an Kranken vorgenommen worden, welche an schweren Formen des Diabetes litten.

Noch in der letzten Zeit führte mir ein glücklicher Zufall einen Diabetiker zu, dessen relativ sehr geringe Zuckerproduction für die Ammoniakversuche ein neues Interesse darbot.

Er gehörte ebenfalls der hiesigen propädeutischen Klinik an. Herrn Geheimrath Leyden, der mir ihn für meine Versuche freundlichst überliess, spreche ich für die Liberalität, mit der er mir die Mittel seiner Klinik und seiner Laboratorien jeder Zeit gewährt, meinen besten Dank aus.

Ich benutzte den Kranken, um an ihm gleichsam alle Fragen noch einmal zu recapituliren, welche die Untersuchung über das Verhalten des Salmiak im diabetischen Körper aufwarf. Und so wurden bei ihm Harn und Koth gleichzeitig untersucht und in jenem Chlor, Ammoniak, Stickstoff und Zucker, in diesem Stickstoff und Ammoniak bestimmt.

Der Kranke war ein Mann in den Fünfzigern. Er wog 54,58 Kilo und nahm täglich eine Nahrung zu sich, die, wie bei einer früheren Gelegenheit[1]) ausführlich mitgetheilt worden ist, aus

5665 Wasser
27,8 Stickstoff und
114,5 Kohlenhydraten nebst Fett

bestand. Dazu erhielt er während der Dauer der ganzen Reihe noch täglich 15,0 $NaCo_3$ in Form einer Saturation.

Nachdem sich der Kranke an das Gleichmass der Kost und die Erfordernisse des Stoffwechselversuches gewöhnt hatte, begann die Untersuchung seiner Excrete.

[1]) S. 401.

1. Harn.

1. Vorperiode.

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff des Ammoniak.	Gesammter Stickstoff.	Zucker.
23. Aug. 1878.	1.	4650	1,010	7,3	0,448	13,02	32,5
24. - -	2.	4800	1,009	8,4	0,448	16,13	39,8
25. - -	3.	4800	1,014	8,1	0,448	15,46	72,0
Mittel:	3	4750	1,011	7,9	0,448	14,87	47,7

2. Salmiakperiode.

Am 26. August erhielt der Kranke im Laufe des Tages 10,0 NH_4Cl = 2,6 N und 6,6 Cl.

An den beiden nächstfolgenden Tagen wurden ihm gereicht in steigender Dosis

27. August: 15,0 NH_4Cl = 3,9 N und 9,9 Cl.

28. - 19,561 NH_4Cl = 5,1 N - 12,8 Cl.

Nun schied er mit dem Harn aus:

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff des Ammoniak.	Gesammter Stickstoff.	Zucker.
26. Aug. 1878.	4.	4750	1,013	12,1	0,664	15,27	61,7
27. - -	5.	5300	1,010	19,3	1,236	14,8	22,6
28. - -	6.	5700	1,009	17,3	1,330	19,15	0

3. Nachperiode.

Vom 29. August ab wurde der Salmiak ausgesetzt und nur kohlensaures Natron weitergegeben.

Der Harn zeigte nun folgende Beschaffenheit:

Datum des Versuchstages.	Versuchstag.	Menge.	Spec. Gew.	Chlor.	Stickstoff des Ammoniak.	Gesammter Stickstoff.	Zucker.
29. Aug. 1878.	7.	3150	1,012	7,6	1,323	10,58	26,14
30. - -	8.	1700	1,020	4,5	1,109	16,18	37,4
31. - -	9.	3990	1,008	8,4	0,7448	16,758	15,96
1. Sept. 1878.	10.	3550	1,010	—	0,4956	—	29,46
2. - -	11.	4500	1,012	—	—	—	22,5
3. - -	12.	4150	1,013	—	—	—	18,6
4. - -	13.	5600	1,014	—	—	—	71,12
5. - -	14.	5400	1,013	—	—	—	116,10

2. Koth.

Die Untersuchungen des Kothes während der Reihe begannen damit, dass der Darm der Versuchsperson am Morgen des Tages,

an welchem die Vorperiode ihren Anfang nahm durch ausgiebiges Irrigiren vollkommen entleert wurde. Das Gleiche geschah am Ende der Vorperiode. Da während derselben eine spontane Stuhlentleerung nicht erfolgt war, so musste das zweite Irrigationswasser den gesammten Koth der Vorperiode enthalten. Dasselbe Spülwasser wurde auf ein bestimmtes Volumen verdünnt und mit Salzsäure angesäuert. Ein Theil davon diente zur Bestimmung der Trockensubstanz, ein anderer wurde in der früher beschriebenen Weise zur Feststellung seines Ammoniakgehaltes verwendet. Der Gesammtstickstoff der Fäces wurde durch Verbrennen einer kleinen Menge von Trockenkoth mit Natronkalk im Rohr mit vorgelegter Schwefelsäure bestimmt.

Während der ganzen Salmiakperiode war der Kranke trotz des Genusses von im Ganzen 45,0 NH_4Cl während dreier Tage hartnäckig obstipirt. Der Salmiak hatte also auch in diesem wie in allen vorher besprochenen Fällen nicht den geringsten Reizzustand des Darmes hervorgerufen. Somit war für die Salmiakperiode das eben dargelegte Verfahren zur Abgrenzung und zur Analyse des Kothes ebenfalls anwendbar.

In der Nachperiode wurde der Darminhalt der drei ersten Tage abgegrenzt und untersucht.

Das Resultat war folgendes:

Darminhalt.

Abschnitt der Reihe.	Spülwasser.	Trockensubstanz.	Stickstoff des Ammoniak.	Gesammtstickstoff.
1. Vorperiode	1140	60,24	0,0510 [1])	2,42 [2])
2. Salmiakperiode	1200	31,8	0,3577	1,99 [3])
3. Nachperiode	1150	39,6	0,0365	1,59 [4])

Das Ergebniss der vorstehenden Reihe ist der Beachtung ganz besonders werth.

[1]) Mittel aus 2 Bestimmungen, von denen die eine 0,0472, die andere 0,0549 ergab.

[2]) 0,3134 Substanz enthielten 0,0126 N.

[3]) Mittel aus 2 Stickstoffbestimmungen
0,2808 Substanz gaben 0,01713 N, also 31,8 1,96 N und
0,2739 - - 0,0175 - - - 2,03 -

[4]) Der Berechnung des Stickstoffs in der Nachperiode ist die für den Stickstoff der Fäces in der Vorperiode gefundene Zahl zu Grunde gelegt worden.

1. Zucker.

Ein Diabetiker, der noch am Tage vor dem Genuss von Salmiak 72,0 Zucker ausschied, ist durch die Zufuhr von im Ganzen 45 NH_4Cl im Verlauf dreier Tage fast vollkommen zuckerfrei geworden.

Denn am dritten Tage der Salmiakperiode liess sich mit Hilfe des so empfindlichen [1]) Jelett-Corny'schen Polarisationsapparates bei unserem Kranken nicht die geringste Spur einer Drehungsfähigkeit seines Harnes mehr nachweisen. Und bei Anstellung der qualitativen Zuckerprobe mit Fehling'scher Lösung senkte sich im Harn erst nach längerem Stehen im Reagenzglase eine kleine Spur rothen Oxyduls zu Boden.

Dieser präcise Uebergang des diabetischen Harnes in so kurzer Zeit unter dem Einfluss des Salmiak in einer nahezu normalen ist ein scharfer Beweis für die Wirkung des Ammoniak im diabetischen Körper. Er ist schärfer als alle Resultate, welche wir bisher über den Einfluss des Ammoniak auf die Zuckerausscheidung bei schweren Diabetesformen erhalten haben. Denn hier hat das Ammoniak das Product einer pathologischen Function nur vermindert, — im zuletzt besprochenen Fall aber hat es sie aufgehoben, also in gewissem Sinn auch der pathologischen Function paralysirt.

An einen zufälligen Schwund des Zuckers am dritten Salmiaktage bei dem Kranken zu denken verbietet die Regelmässigkeit, mit welcher der Zuckergehalt des Harnes während der Salmiakzufuhr von 72,0 auf 61,7, 22,6 und endlich 0 sank, ferner die Promptheit, mit welcher unmittelbar nach dem Aussetzen des Ammoniak Zucker — 26,14 — im Harn wieder auftrat, und endlich die Beständigkeit, mit welcher der Kranke von nun an bei Genuss von kohlensaurem Natron allein anfangs mässige, später erhebliche Quantitäten von Zucker unausgesetzt durch die lange Zeit der Nachperiode entleerte und noch unverändert bis auf den heutigen Tag entleert.

Wenige Wochen nach Beendigung der Reihe innerhalb welcher ich an dem Kranken Untersuchungen anzustellen keine Gelegenheit hatte, steigerte sich sein Diabetes leider zu einem schweren. Er schied täglich 250 Zucker aus. Bei der Kürze der Zeit, innerhalb

[1]) S. 379.

welcher sich ein Stoffwechselversuch am Menschen mit aller Strenge durchführen lässt, war von erneuter Ammoniakdarreichung eine Reduction des Zuckers bis auf Null nach meinen früheren Erfahrungen nicht mehr zu erwarten.

2. Koth.

Wenn der Zuckerschwund in causalem Zusammenhang mit der Salmiakdarreichung steht, so konnte noch die Frage aufgeworfen werden, ob sie nicht blos die Folge einer durch den Salmiak bewirkten verminderten Ausnutzung der Nahrung im Darm gewesen ist.

Es spricht indessen schon der Umstand dagegen, dass der Kranke während der Zeit des Salmiakgenusses, wie schon erwähnt ist, hartnäckig obstipirt war, dass er ohne künstliche Mittel in dieser Zeit seinen Darm spontan nicht entleert hätte, dass demnach eine Reizung der Darmschleimhaut, welche allein die Ursache hätte sein können für eine verminderte Ausnutzung der Nahrung im Darme, durch den Salmiak hier ebenso wenig angenommen werden konnte, wie in allen Versuchen, von welchen bisher die Rede gewesen ist.

Allein da immer noch der Einwand möglich ist, dass die Erscheinungen und die Folgen einer Darmreizung auch einmal latent verlaufen könnten, so musste die Untersuchung des Kothes die schwebende Frage definitiv entscheiden.

Nun betrug die Menge des Trockenkothes bei unserem Kranken

an den drei Tagen der	Vorperiode	60,24
- - - - -	Salmiakperiode	31,8
- - - - -	Nachperiode	39,6.

Es ist also während des Salmiakgenusses nicht mehr feste Substanz im Darm zurückgeblieben, als vor- und nachher.

Die Annahme, dass der Salmiak auch nur einen geringen Theil der Nahrung an der Ausnutzung im Darm gehindert hätte, ist somit widerlegt.

Ganz dasselbe beweist die Menge des Stickstoffs, welche von der Nahrung während der Perioden der Reihe im Darm zurückgeblieben ist.

Denn es wurden mit dem Koth ausgeschieden

an den drei Tagen der	Vorperiode	2,42	Stickstoff
- - - - -	Salmiakperiode	1,99	-
- - - - -	Nachperiode	1,59	-

Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch besonders auf den absoluten Werth dieser Stickstoffzahlen aufmerksam machen.

Sie zeigen, wie gering die Menge von Stickstoff ist, welche ein erwachsener Mensch bei ausreichender Kost ungenutzt durch den Darm ausscheidet.

Berücksichtigt man diesen Umstand bei einer erneuten Durchsicht der Ergebnisse, welche die Salmiakversuche am Gesunden und den verschiedenen Diabetikern geliefert haben, so wird man für die Richtigkeit der diesen Ergebnissen früher gegebenen Deutung ein neues und nicht unwichtiges Argument haben.

3. Chlor.

Der Zuckerschwund muss nach alle dem als das Resultat der Aufnahme von Salmiak in die Säfte des Kranken aufgefasst werden.

Die Menge von Salmiak, die das bewirkt hat, lässt sich aus Folgendem entnehmen.

Während der Salmiaktage nahm der Kranke im Ganzen 44,56 NH_4Cl (lufttrocken) ein und schied 48,7 Cl mit dem Harn aus.

In der Vorperiode entleerte er täglich 7,9 Cl und in der Nachperiode 6,8 Cl, also an Normaltagen im Mittel 7,3 Cl.

Folglich hat der Kranke etwa $48{,}7 - 3 \times 7{,}3 = 26{,}8$ Cl oder 40,06 NH_4Cl resorbirt.

Es ist also nahezu die ganze Menge des dem Kranken dargereichten Salmiak in dessen Säfte getreten und hat, wie die Analyse des Kothes noch besonders lehrt, auch seinen gesammten Stickstoff mit sich genommen. Denn der Koth

der Vorperiode	enthielt	in	Form	von	Ammoniak	0,0510	N
- Salmiakperiode	-	-	-	-	-	0,3577	-
- Nachperiode	-	-	-	-	-	0,0365	-

In dem Koth der Salmiakperiode war somit nur 0,3140 Ammoniak-Stickstoff mehr enthalten, als in dem der anderen Perioden. Und dieses Plus entspricht 1,2 NH_4Cl, also fast genau dem Rest von Salmiak, welcher nach dem Ergebniss der Chlorbestimmung im Harn nicht zur Resorption gelangt ist.

4. Ammoniak- und Zuckerschwund.

Die Menge des resorbirten Salmiak betrug, wie wir gesehen haben, 40,06. In 40,06 NH_4Cl sind 10,4 N enthalten. Das ist

also auch die Menge von Stickstoff, welche der Salmiak den Säften unseres Kranken zugeführt hat.

Gleich vom ersten Tage der Salmiakzufuhr begann dem entsprechend auch die Menge des Ammoniak im Harn zu wachsen. An allen Tagen der Vorperiode entsprach sie täglich nur 0,448 N. Von dem Anfang der Salmiakperiode ab war sie grösser. Diese Mehrausscheidung von Ammoniak überdauerte dieses Mal ausnahmsweise die Zeit der Salmiakdarreichung um mehrere Tage. Erst am fünften Tage der Nachperiode hörte sie wieder auf.

Während der ganzen Zeit der vermehrten Ammoniakausscheidung waren im Harn im Ganzen 6,902 Ammoniakstickstoff nachgewiesen worden. Es müssen also von dem während des Salmiakgenusses mehr ausgeschiedenen Ammoniak $6{,}902 - 7 \times 0{,}448 = 3{,}766$ N dem zugeführten Salmiak angehören.

Da derselbe aber, wie wir gesehen haben, den Säften 10,4 N zugeführt hat, so sind davon 6,634 oder 63,8 pCt. im Körper des Kranken verblieben.

Für die absolute Menge von Zucker, welche mit dieser Menge von Stickstoff zugleich retinirt worden ist, lassen sich dieses Mal nur Näherungswerthe angeben. Denn man kann der Berechnung der durch den Salmiak zum Verschwinden gebrachten Zuckermenge entweder das Mittel aus den Zuckerausscheidungen der Vor- und der Nachperiode zu Grunde legen, oder mit ebenso viel Recht bei dieser Berechnung von der Ansicht ausgehen, dass, weil der Zucker in der Vorperiode bis auf 72,0 allmählich stieg und mit der Salmiakzufuhr rapide wieder sank, die Zuckerausscheidung an den darauf folgenden Tagen ohne die Zufuhr von Salmiak mindestens 72,0 täglich betragen haben würde.

Wie eine sehr einfache Berechnung lehrt wären im ersten Fall während der drei Salmiaktage ohne Salmiakzufuhr 131,34, im zweiten Fall 216,0 Zucker ausgeschieden worden. Thatsächlich sind aber nur 84,3 Zucker während der bezeichneten Zeit im Harn der Versuchsperson erschienen.

Folglich liegt die Menge von Zucker, welche im vorliegenden Fall durch die Aufnahme von 6,634 Stickstoff im Körper unseres Kranken zum Verschwinden gebracht worden ist, zwischen 47,04 und 131,7, und diejenige, welche also auf 1,0 N kommt, zwischen 7,9 und 29,8.

5. Wasser- und Stickstoffausscheidung.

Wir haben früher gesehen, dass das Verhalten der Wasserexcretion und der Stickstoffausscheidung durch den Harn beim gesunden und beim Diabetes-kranken Menschen nach Salmiakgenuss fundamentale Differenzen darbietet.

Es war deshalb von besonderem Interesse, festzustellen, wie sich Wasser- und Stickstoffausscheidung in unserem Fall verhielten, wo der Kranke eine vorübergehende Heilung seines Diabetes erfahren hatte.

In der That können wir hier die merkwürdige Erscheinung constatiren, dass der Durst und die Harnmenge unseres Kranken während der Salmiaktage unter dem Einfluss des Salmiakgenusses in gleichem Verhältniss wuchs, als der Zucker in seinem Harne schwand und dass die Menge des an den Salmiaktagen mit dem Harn ausgeschiedenen Stickstoffs so lange demjenigen der Normaltage glich, als Zucker im Harn sich zeigte und mit dem Moment ganz plötzlich stieg, wo Zucker im Harn zu erscheinen aufhörte.

Salmiakperiode.

Datum.	Menge des gereichten NH_4Cl.	Harn.		
		Menge.	Stickstoff.	Zucker.
26. Aug. 1878.	10,0	4750	15,27	61,7
27. - -	15,0	5300	14,8	22,6
28. - -	19,561	5700	19,15	0

Gleich mit dem Beginn der Nachperiode, als der Kranke keinen Salmiak mehr erhielt und als er in Folge dessen wieder Diabetiker wurde, fielen auch Durst, Diurese und Stickstoff im Harn wieder ab und stellten bald das Verhältniss her, wie es in der Vorperiode bestanden hatte.

6. Körpergewicht.

Der Kranke wog

am 22. August, Beginn der Vorperiode . . . . . 54,87 Kilo
- 28. - Ende der Salmiakperiode . . . . 52,8 -
- 9. September nach Schluss der Nachperiode, als die Zuckerausscheidung bereits sehr gross geworden war . . . . . 54,6 -

Hieraus ergiebt sich, dass das Körpergewicht zum Aufschluss über die Schicksale des verschwundenen Ammoniak und Zuckers nichts beitragen kann. Es wird, wie ein Blick auf die Tabellen lehrt, vor Allem durch die Grösse der Wasserausscheidung beherrscht und kann daher sowohl sinken, wenn der Zucker im Harn abnimmt als umgekehrt steigen, trotzdem die Zuckerausfuhr erheblich wächst..

Die vorstehende Versuchsreihe giebt somit in der That die Resultate wieder, welche wir früher durch besondere Versuche im Einzelnen aufgefunden haben. Sie lehrt

1) dass Ammoniak im Körper des Diabetikers rapide verschwindet;

2) dass mit dieser Assimilation von Ammoniak sich ein Schwund von Zucker verbindet;

3) dass dieser Zuckerschwund bei nicht hochgradigen Diabetikern ein absoluter sein kann;

4) dass, so lange bei Salmiakzufuhr noch Zucker ausgeschieden wird, das im Körper des Diabetikers verschwundene Ammoniak weder die Ausscheidung des Wassers, noch namentlich die des Stickstoffs steigert, also sicher sich nicht in Harnstoff verwandelt; und endlich

5) dass in demjenigen Fall, in welchem durch die Darreichung von Salmiak der Diabetes latent geworden ist, das assimilirte Ammoniak die Wasser- und die Stickstoffausscheidung erhöht, also sich in Harnstoff verwandelt und als Harnstoff entleert wird.

5. Einfluss des citronensauren Ammoniak auf die Ausscheidung des Zuckers.

Bei längerem Gebrauch grosser Mengen von Salmiak treten gewisse, mit dem Aussetzen des Salmiak indessen wieder schnell vorübergehende Intoxicationserscheinungen auf. Die Versuchspersonen klagen dann über Schwäche und Hinfälligkeit, über Benommenheit des Kopfes und Muskelzittern.

Da der grösste Theil des Ammoniak vom genossenen Salmiak im Körper verschwindet, so war es mir nicht zweifelhaft, dass die bezeichneten Intoxicationssymptome von der aus dem Salmiak in so grosser Menge sich abscheidenden Salzsäure herrühren.

Um diesen Nachtheil des Chlor aufzuheben und gleichzeitig mich davon zu überzeugen, dass der geschilderte Einfluss des Salmiak auf die Ausscheidung des diabetischen Zuckers nur durch das Ammoniak des Salmiak hervorgerufen wird und nicht durch das Chlor, stellte ich noch eine Versuchsreihe mit einem Präparat an, bei welchem nur reine Wirkungen des Ammoniak zur Geltung kommen sollten. Das kohlensaure Ammoniak wurde dem zu Folge gewählt. Damit es seine ätzenden Eigenschaften verliere und weder die Geruch- noch die Geschmackswerkzeuge behellige, wurde es mit Citronensäure bis zu deutlich saurer Reaction der Lösung neutralisirt. Es war zu erwarten, dass sich das citronensaure Ammoniak im Körper ohnedies wieder in das kohlensaure Salz verwandelt.

Der Kranke, an welchem ich mit citronensaurem Ammoniak experimentirte, gehörte der Maison de santé zu Schöneberg an. Herrn Geheimrath Dr. Lewinstein, der ihn mir zu meinen Versuchen freundlichst überliess, sowie seinen beiden Assistenzärzten, den Herrn Collegen v. Gerber und Müller, die mich hilfreich unterstützten, sage ich bei dieser Gelegenheit meinen aufrichtigen Dank.

Die Versuchsperson war ein Mann in der Mitte der Dreissiger. Sie war seit langer Zeit diabetisch und schied bei gewöhnlicher gemischter Kost täglich 3000 bis 4000 Harn von 6 bis 7 pCt., also durchschnittlich etwa 200,0 Zucker aus.

Die vortrefflichen Einrichtungen der genannten Heilanstalt gestatteten es, den Kranken vollkommen zu isoliren, ihn stetig unter Aufsicht zu halten und somit an ihm durchaus verlässliche Resultate zu erzielen.

Um im vorliegenden Fall noch eine besondere Controle für den Einfluss des Ammoniak auf die Ausscheidung des Zuckers zu gewinnen, setzte ich die Zuckerproduction des Kranken von vornherein dadurch auf das geringste ihres gewöhnlichen Masses herab, dass ich dem Kranken während der Dauer der ganzen Reihe eine fast absolut reine stickstoffhaltige Diät verabreichen liess.

Blieb er bei dieser Kost Diabetiker, und zeigte es sich, dass noch derjenige Rest von Zucker oder ein Theil desselben durch Darreichung von Ammoniak schwand, welcher als der stabile, von der Diät nicht mehr beeinflusste Zuckerantheil erkannt worden war, so war die eigenthümliche Wirkung des Ammoniak auf die Aus-

scheidung des Zuckers durch ein neues und gewiss sehr eclatantes Experiment erwiesen.

Der Kranke erhielt nun täglich

2,5 Kilo fettfreies Fleisch,
8 Eier,
80,0 Grm. Weissbrod,
1 Liter Thee ohne Zucker und
2,5 - Wasser.

Sofort sank dann nun auch der Zuckergehalt des Harnes bis nahezu auf die Hälfte seines gewöhnlichen Masses und hielt sich nun beständig auf diesem niedrigsten Niveau.

Ausgabe.

Datum.	Versuchstag.	Harn.			
		Menge.	Spec. Gew.	Zucker[1]) pCt.	absol. Menge.
22. Decbr. 1878.	1.	2975	1,030	3,5	104,125
23. - -	2.	3200	1,031	3,9	124,8
24. - -	3.	3050	1,030	3,5	106,75
25. - -	4.	3140	1,031	3,7	116,18
26. - -	5.	2955	1,031	3,3	97,51
27. - -	6.	3005	1,030	3,1	93,15
Mittel:	6	3054	1,030	3,5	107,085

Nachdem die Ausscheidung des Zuckers ihre niedrigste Grenze erreicht hatte und dieselbe absolut constant einhielt, verschrieb ich dem Kranken eine Saturation, welche in 25,0 Ccm. $5\frac{NH_4}{NH_4}Co_3$ enthielt und welche in steigender Dosis im Laufe von vier Tagen ausgenommen werden sollte.

Ammoniac. carb. 50,0
Acid. citric. 60,0
Aq. dest. 250,0.

Es wurden von vorstehender Saturation 25,0, 50,0, 75,0 und 100,0 Ccm. an den auf einander folgenden Tagen abgemessen, in einer Medicinflasche auf 200,0 mit Wasser verdünnt und dann esslöffelweise dem Kranken im Laufe des Tages verabreicht.

[1]) Polarisirt mit Soleil-Ventzke's Apparat.

Ausgabe.

Datum.	Versuchstag.	Menge des verabreichten kohlensaur. Ammoniaks.	Harn.			
			Menge.	Specif. Gewicht.	Zucker pCt.	Zucker absolute Menge.
28. Dec. 1878.	7.	5,0	3540	1,030	3,5	123,9
29. - -	8.	10,0	3755	1,030	3,2	120,16
30. - -	9.	15,0	2890	1,030	2,25	65,02
31. - -	10.	20,0	3190	1,029	2,27	72,31
Mittel:			3344	1,030	2,80	95,35

Wie vorstehende Tabelle zeigt, blieb auch hier die zuckervermindernde Wirkung des Ammoniak nicht aus.

An den beiden ersten Tagen der Ammoniakperiode, an welchen der Kranke 5 und 10 $(NH_4)_2Co_3$ genommen hatte, hielt sich der Harnzucker noch auf der Höhe, welche er im Mittel während der Vorperiode einhielt. Dann aber sank er unter dem Einfluss von 15 und 20,0 Grm. des genannten Salzes sofort um 1,3 pCt. Und es waren nun während der Ammoniaktage durchschnittlich nur 95,35 Zucker im Harn enthalten, also täglich 107,085 — 95,35 = 11,735 weniger, als bei der geringsten Zuckerausfuhr unter dem Einfluss einer reinen Fleischdiät.

Somit hatten bei diesem Kranken 50 $(NH_4)_2Co_3$ im Ganzen 46,940 Zucker zum Verschwinden gebracht.

Ich liess nun zur Controle dieses Resultates an den beiden nächstfolgenden Tagen das Ammoniak wieder aussetzen, um zu sehen, ob nun der Zuckergehalt des Harnes wieder steigen würde.

Ausgabe ohne Ammoniakzufuhr.

Datum.	Versuchstag.	Harn.			
		Menge.	Spec. Gew.	Zucker pCt.	Zucker absol. Menge.
1. Januar 1879.	11.	2800	1,032	4,0	112,0
2. - -	12.	2550	1,036	4,6	117,3
Mittel:		2675	1,034	4,3	114,6

In der That stieg der Zuckergehalt des Harnes, den das Ammoniak niedergedrückt hatte, nach dem Aussetzen desselben sofort sehr lebhaft wieder an. Denn der Harn enthielt nach dem Aussetzen des Ammoniak täglich 114,6 Zucker, während er, so lange Ammoniak gegeben wurde, in derselben Zeit nur 95,35 Zucker enthalten hatte.

Während nun so der Zuckergehalt des Harnes im Wachsen begriffen war, wurde dem Patienten von Neuem Ammoniak gegeben.

Dieses Mal wurde das Ammoniak gleich von vornherein in grossen Quantitäten von täglich 20,0 $(NH_4)_2Co_3$ verabfolgt und diese Medication durch eine sehr geraume Zeit ununterbrochen fortgesetzt, damit festgestellt würde, ob sich die Wirkung des Ammoniak lange und dauernd erhält.

Der Erfolg war folgender:

Datum.	Versuchstag.	Menge des gegebenen kohlensauren Ammoniak.	Harn.			
			Menge.	Specif. Gewicht.	Zucker pCt.	Zucker absolute Menge.
3. Jan. 1879.	13.	20,0	2220	1,031	3,5	77,7
4. - -	14.	-	2750	1,031	3,1	85,25
5. - -	15.	-	3380	1,029	3,5	118,30
6. - -	16.	-	3400	1,030	3,0	102,0
7. - -	17.	-	3160	1,029	2,5	79,0
8. - -	18.	10,0	2700	1,029	3,0	81,0
9. - -	19.	20	2570	1,030	2,6	66,82
10. - -	20.	-	2790	1,030	2,7	75,33
11. - -	21.	-	3300	1,026	1,8	59,4
12. - -	22.	-	2480	1,029	1,8	45,04
13. - -	23.	-	2880	1,027	1,2	34,56
14. - -	24.	-	2610	1,026	2,2	57,42
15. - -	25.	-	3000	1,028	2,6	78,0
16. - -	26.	-	3100	1,026	2,4	74,4
17. - -	27.	-	3420	1,026	2,4	82,08
18. - -	28.	-	3450	1,028	2,6	89,7
19. - -	29.	-	2450	1,027	2,3	56,35
20. - -	30.	-	3000	1,026	2,6	78,0
Mittel:	18		2926	1,028	2,5	74,46
21. - -	31.	-	3630	1,029	3,6	130,68
22. - -	32.	-	2700	1,028	4,0	108,0
23. - -	33.	-	3350	1,027	3,3	110,55
24. - -	34.	-	3050	1,029	3,4	103,7
Mittel:	4		3182	1,028	3,6	113,23

Zunächst sank der Zuckergehalt des Harnes von Neuem, also zum zweiten Mal in dieser Reihe unmittelbar nach der Eingabe von Ammoniak.

Dieser Abfall dauerte 18 Tage lang und erst nach dieser Zeit schien sich die Wirkung des Ammoniak zu erschöpfen.

Denn vom 21. Februar ab erschienen im Harn trotz der Zufuhr von Ammoniak wieder Zuckermengen, welche denen der Vorperioden nahe kamen, und im Mittel ihnen glichen.

Es wurden im Mittel täglich ausgeschieden
an den ersten 18 Tagen der letzten Ammoniakperiode
2926 Wasser und 74,46 Zucker,
an den letzten 4 Tagen derselben Periode
3182 Wasser und 113,23 Zucker,
an den ammoniakfreien Perioden
das erste Mal 3054 Wasser und 107,085 Zucker und
- zweite - 2675 - - 114,6 - .

Nehmen wir das Mittel aus den beiden letzten Zahlen — 110,3 — als die Zuckerausscheidung eines gewöhnlichen ammoniakfreien Tages an, so hat die Ammoniakzufuhr an den ersten 18 Tagen der letzten Ammoniakperiode täglich 35,84 und also im Ganzen 645,12 Zucker zum Verschwinden gebracht.

Als die Ammoniakzufuhr vom 25. Februar ab unterblieb und der Kranke zu seiner gewöhnlichen Lebensweise zurückkehrte, begann der Zucker im Harn sich sofort zu vermehren.

In den ersten Tagen des März schied der Kranke wieder aus

Datum.	Harn.			
	Menge.	Spec. Gew.	Zucker pCt.	Zucker absol. Menge.
2. März 1879.	4150	1,034	6,3	261,45
3. - -	3100	1,035	6,6	204,6
4. - -	3800	1,036	7,3	277,4
Mittel:	3883	1,035	6,7	247,8

Somit betrug die tägliche Ausscheidung des Kranken an Zucker
1) bei gemischter Kost 247,8
2) bei strenger Stickstoffkost 110,3
3) bei strenger Stickstoffkost und Ammmoniakgenuss
   a) während der ersten Ammoniakdarreichung 95,3
   b) während der zweiten Ammoniakdarreichung
      an den ersten 18 Tagen 74,46
      an den darauf folgenden 4 Tagen 113,23.

Diese kurze Zusammenstellung der Ergebnisse wird den Einfluss des Ammoniak auf die Zuckerausscheidung unseres Patienten am übersichtlichsten klar legen.

Sehr bemerkenswerth war neben dem Verhalten des Zuckergehaltes auch das des Allgemeinbefindens des Kranken während der Reihe.

Gleich nachdem er die ersten Dosen Ammoniak erhalten hatte, erklärte er spontan und ohne irgend wie durch Fragen dazu angeregt worden zu sein, dass sein Durst sich mindere.

Später fühlte er nicht die geringsten Zeichen subjectiven Unbehagens. Alle jene Erscheinungen fehlten, welche der Salmiak bei längerer Darreichung hervorzurufen pflegte. Deshalb konnte auch das citronensaure Ammoniak eine so lange Reihe von Tagen dem Patienten ohne Schaden gegeben werden.

Wie wenig den Stoffwechselprozessen des Diabetikers zuwider dieses Salz gewirkt hat, das beweist nichts augenfälliger als die einfache Thatsache, dass der Kranke in 26 Tagen die sehr erhebliche Menge von 480,0 Grm. kohlensauren Ammoniaks genommen hat, dass pathologische Phänomene, beispielsweise Albuminurie, hier, wie auch bei den Salmiakfütterungen, nicht aufgetreten sind, dass der Kranke demnach die colossale Menge von Salz nicht nur vertragen, sondern dass er sich bei ihrem Genuss auch wohl befunden hat, und endlich, was vor Allem von Bedeutung ist, dass er durch das Salz eine Minderung der beiden wichtigsten Symptome seiner Krankheit erfahren hat, des Durstes und namentlich auch der Ausscheidung von Zucker.

Aus der ganzen Reihe der Ergebnisse, welche uns vorstehende Untersuchungen geliefert haben, drängt sich uns zum Schluss eine Gruppe von Erscheinungen in den Vordergrund, welche unser ganzes Interesse in Anspruch nimmt.

Der diabetische Körper bringt beträchtliche Mengen von Ammoniak mit grosser Energie zum Verschwinden. Dieses Verschwinden von Ammoniak ist mit einem Schwund an Zucker in den Säften des Kranken verbunden. Unter günstigen Bedingungen kann der so angeregte Zuckerschwund gross genug sein, um die Erscheinungen des Diabetes zeitweilig aufzuheben. So lange das nicht geschieht, so lange also noch Zucker in den Säften des Kranken vorhanden ist, geht der verschwundene Ammoniak als solcher verloren und erscheint in keiner Form im Harn wieder. Ist aber aller Zucker verschwunden, so wächst im Harn die Menge des Harnstoffs und kommt also das im Körper des Diabetikers verschwundene Ammoniak in dieser Gestalt wieder zum Vorschein.

Ich kann nicht umhin, darauf hinzuweisen, dass man in neuerer

Zeit in der Pflanzenphysiologie Beobachtungen gemacht hat, zu welchen jene Thatsachen ein gewisses Analogon darbieten.

Nach Pfeffer's[1]) Untersuchungen zersetzt die Pflanze wie der Thierkörper Eiweiss und bildet, wie jener, aus diesem unter anderen Zersetzungsproducten Asparagin (Amidosuccinaminsäure $C_2H_3(NH_2)\begin{cases}CO\cdot NH_2\\CO\cdot OH\end{cases}$). Borodin[2]) hat nun gefunden, dass die Menge von Asparagin, welche in den Pflanzentheilen sich anhäuft, von dem Zufluss an Kohlenhydraten abhängt, dass sie ganz verschwindet, wenn dieser Zufluss gross ist, dagegen selbst beträchtlich wird, wenn in den Pflanzentheilen stickstofffreie Substanzen fehlen. Er zweifelt nicht daran, dass dieses Verschwinden des Asparagins bei Gegenwart von Kohlenhydraten die Folge einer Regeneration desselben zu Eiweiss ist und fügt noch hinzu, dass Glykose, nicht Stärke und Oele sich für diese Synthese eignen.

Ob das Ammoniak beim Diabetiker dieselbe Rolle spielt, wie das Asparagin bei Gegenwart von Glykose in der Pflanze, das mit Sicherheit zu entscheiden bin ich zur Zeit nicht in der Lage. Doch scheint mir dafür unter Anderem der Umstand zu sprechen, dass das Ammoniak den Zuckergehalt des Harnes nur so lange herabsetzt, als es gereicht wird, dass, wenn es nicht mehr gegeben wird, der verschwundene Zucker im Harn sofort wieder auftritt, und dass umgekehrt das Wiedererscheinen des genossenen Ammoniak und zwar in der Form des Harnstoffs davon abhängt, ob in den Säften noch Zucker kreist oder nicht.

Aus dem Umstand, dass die zuckervermindernde Wirkung des Ammoniak sich, wie die letzte Versuchsreihe lehrt, mit der Zeit erschöpft, möchte ich schliessen, dass, falls Ammoniak und Zucker im diabetischen Körper eine Verbindung eingehen, dieses nur mit Hilfe eines dritten Körpers geschieht, der durch die neu entstehende Verbindung verbraucht wird und von dessen Gegenwart überhaupt die Wirkung des Ammoniak auf den Zucker abhängt.

Ich beabsichtige weitere Untersuchungen auf diesen Punkt zu richten und bemerke nur noch zum Schluss, dass sich auf Grund der vorliegenden Resultate auch ein rationelles therapeutisches Verfahren für den Diabetes wird entwickeln lassen.

Selbstverständlich können auch hierüber nur directe Erfahrungen entscheiden.

[1]) Naturforscher VI. 45. [2]) Botanische Zeitung. 1878. No. 51 u. 52.

XVII.

(Aus dem pharmakologischen Institute der Universität.)

Ueber eine Elementareinwirkung des Nitrobenzols auf Blut.

Von Dr. L. Lewin,
Assistenten am pharmakologischen Institute zu Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Anzahl derjenigen Substanzen, die eine chemisch oder physikalisch nachweisbare Veränderung auf das Blut ausserhalb des Körpers hervorbringen, ist nicht gross. Mit um so grösserem Interesse muss daher ein jeder derartiger neuer Anhaltspunkt, der vielleicht dazu führen kann, über die pharmakologische oder toxikologische Wirkungsart der betreffenden Substanz Aufklärung zu geben ergriffen werden. Es sind bisher bekanntlich die Bemühungen, diejenigen Veränderungen, die wir mit dem Blute im Reagirglase durch gewisse Mittel erzeugen können, auch innerhalb des Körpers hervorzubringen, nur in einigen Fällen von Erfolg gekrönt gewesen. Ich habe in einer früheren Untersuchung dargethan[1]), dass das Herbeiführen gewisser Bedingungen, wie z. B. das Freiwerden der zu untersuchenden Substanz im Blute und den Geweben aus einer complexeren Verbindung mitunter das erhoffte Resultat erlangen lässt.

Die folgende Mittheilung hat den Zweck an einem Beispiele nachzuweisen, was a priori vorauszusetzen war, dass wenn wir sichtbare Veränderungen im Blute durch Einführung einer Substanz in die Blutbahn eines Thieres erzeugen können, wir die gleichen Veränderungen auch im todten Blute durch dasselbe Mittel hervorzurufen im Stande sind.

In einer kurzen Mittheilung hat Starkow[2]) im Jahre 1871 der Beobachtung Erwähnung gethan, dass eine Reihe von aromati-

[1]) Ueber die Veränderungen des Natriumsulfantimoniats im thierischen Organismus und die Einwirkung des Schwefelwasserstoffs auf das lebende Blut. Dieses Archiv Bd. 74. Hft. 2.

[2]) Starkow, Zur Toxikologie der Körper der Benzingruppe. Dieses Archiv Bd. 52. S. 464.

schen Körpern sowohl im Blute damit vergifteter Thiere, als auch ausserhalb des Organismus, durch die spectroskopische Beobachtung erkennbar, ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen, noch einen dem sauren Hämatin entsprechenden, im Roth des Spectrums liegenden Absorptionsstreifen hervorrufen. Die hierhergehörigen Körper sind nach ihm zum grössten Theil Nitrokörper, enthalten also das Radical NO_2. Während das Benzol und seine Chlorderivate nur eine Auflösung der rothen Blutkörperchen erkennen lassen, zeigen Nitrobenzol und Binitrobenzol neben mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der rothen Blutkörperchen, noch die eben charakterisirte Einwirkung auf das Blutspectrum.

Diese Angabe Starkow's erfuhr in einer umfangreichen Untersuchung Filehne's[1]) eine theilweise Widerlegung. Filehne vermochte zwar in sehr concentrirten Blutlösungen von mit Nitrobenzol vergifteten Hunden den Absorptionsstreifen im Roth aufzufinden, suchte denselben jedoch vergeblich im Blute von ebenso behandelten Kaninchen und im Blute, das mit Nitrobenzol versetzt worden war. Es schien mir dieses letztere Verhalten so allen Voraussetzungen zu widersprechen, dass ich eine Untersuchung der Frage nach dieser Richtung hin für nothwendig hielt. Das zur Verwendung gelangte, aus krystallisirtem Benzol dargestellte Nitrobenzol war vollkommen säurefrei, und siedete constant bei 205—206° C.

Wird nun eine mässig verdünnte Blutlösung mit einigen Tropfen dieses Nitrobenzols versetzt, so tritt nach einigen Stunden in derselben neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen ein Absorptionsstreifen im Roth des Spectrums auf. In noch kürzerer Zeit lässt sich dieses Resultat erreichen, wenn man das Blut im Wasserbade kurze Zeit auf Bluttemperatur erwärmt. Die Lage dieses Streifens lässt sich mit Genauigkeit bestimmen, da er selbst in stark verdünntem Blute scharf abgegrenzt ist. Wenn C auf 30, und D auf 47 liegt, so befindet er sich in etwas concentrirten Lösungen zwischen 32 und 34, in verdünnten auf 35 der Millimeterscala (Fig. 3).

Es fragt sich nun, ob derselbe speciell dem Nitrobenzolblute eigenthümlich, oder als einem der bisher bekannten Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffs, und zwar in erster Reihe dem Hämatin zugehörig zu betrachten ist.

[1]) Filehne, Ueber die Giftwirkung des Nitrobenzols. Archiv für experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. IX. Hft. 5.

Bisher ist es bekanntlich nicht gelungen, selbst nicht durch Einfuhr von Säuren, gleichgültig auf welchem Wege man diese vornahm, eine Abspaltung von Hämatin im Blute zu erzeugen. Die betreffenden Thiere gingen zwar in Folge dieser Operation nach einiger Zeit zu Grunde, ohne dass jedoch nachweisbare Veränderungen im Blute oder den Geweben aufzufinden gewesen sind. Salkowski[1]), der die Thatsache entdeckte, dass Taurin in den Magen von Kaninchen eingeführt, unter Bildung von unterschwefliger Säure und Schwefelsäure zersetzt wird, führte den nach längerer Fütterung damit eintretenden Tod auf die durch die Säure bewirkte Alkalientziehung des Blutes zurück, was später von Walter[2]) bestätigt wurde. Spectroskopische Untersuchungen des Blutes wurden von beiden nicht angestellt. Auch Oré[3]) und nach ihm Guttmann[4]) vermochten selbst durch Einbringung von Säuren in die Venen keine direct und objectiv nachweisbare Todesursache aufzufinden. Beim Menschen fand jedoch Bamberger[5]) in einem Falle von Vergiftung mit concentrirter Schwefelsäure im Harne neben Eiweiss ein braunrothes Sediment, das sich beim Fehlen von Blutkörperchen als Hämatin charakterisirte. Er erklärt sich diese Erscheinung dadurch, dass ein Theil der Säure in freiem Zustande entweder durch arrodirte Gefässe, oder auf dem Wege der Endosmose (!) in's Blut gelange, und hier eine Zerlegung derselben in Eiweiss und Hämatin verursacht. Diese Zersetzungsproducte verliessen dann durch die Nieren die Blutbahn.

Munk und Leyden[6]), die klinisch und experimentell die Wirkungsweise einer Reihe von organischen und unorganischen Säuren studirten, konnten nur einmal Hämatin — aber auch nicht durch Spectraluntersuchung — im Harne eines Menschen nach Schwefelsäurevergiftung nachweisen, niemals jedoch bei Thieren.

[1]) Salkowski, Dieses Archiv Bd. 58, S. 1 u. Arch. f. experiment. Pathologie Bd. VII. S. 421.

[2]) Walter, Die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Arch. f. experiment. Pathol. Bd. VII.

[3]) Oré, Comptes rendus T. LXXXI. p. 833.

[4]) Guttmann, Dieses Archiv Bd. 69.

[5]) Bamberger, Ueber Albuminurie nach Schwefelsäurevergiftung. Wiener Medicin. Halle. 1864. S. 309.

[6]) Munk u. Leyden, Kl. Wochenschrift 1864. S. 469 u. ff.

Ich selbst habe die Bildung von Hämatin im lebenden Blute durch Säuren von einem anderen Punkte aus zu erreichen versucht, aber gleichfalls mit negativem Erfolge. Von der bekannten Thatsache ausgehend, dass das Kohlenoxychlorid mit Wasser sich in der Weise umsetzt, dass sich Salzsäure und Kohlensäure bildet:

$$COCl_2 + H_2O = 2(HCl) + CO_2$$

glaubte ich in demselben ein Mittel gefunden zu haben, die Bildung der Salzsäure im Blute oder den Geweben vor sich gehen zu lassen, und dadurch eine energischere Wirkung zu erreichen. Ich liess deshalb Kaninchen, die sich unter einer hierzu geeigneten Glocke befanden, das aus Chloroform durch Oxydation mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure dargestellte Phosgengas athmen. Es traten Intoxicationserscheinungen auf, die in Dyspnoe und klonischen Zuckungen bestanden. Die Thiere gingen auch meist in Folge dieses Eingriffes zu Grunde — im Blute fand ich jedoch nie die Erscheinungen der Säurewirkung. Dieselbe wird jedenfalls, ehe sie objectiv sichtbar werden kann, durch das Alkali der Gewebs- und Säftemassen paralysirt.

Nach diesen Erfahrungen sollte man erwarten, dass es nicht möglich sein würde eine Hämatinbildung im Blute zu ermöglichen. Indess sind Säuren nicht das einzige Mittel um Hämatin zu erzeugen, was, wie ich sogleich zeigen werde, aus der Einwirkung des Nitrobenzols auf Blut hervorgeht. Denn der durch Nitrobenzol erzeugte Absorptionsstreifen im Roth des Blutspectrums ist unzweifelhaft als dem Hämatin angehörig zu betrachten. Filehne giebt an, dass dieser Streifen mit dem des Hämatins in seiner Lage nicht coincidire. Wenn zu diesem Versuche reines Hämatin gebraucht wurde, so kann ich der Beobachtung von Filehne vollkommen beipflichten. Indess scheint mir dies nicht der richtige Weg zu sein, um diese Frage zu beantworten. Denn reines, eiweissfreies Hämatin, zeigt seinen Absorptionsstreifen an einer anderen Stelle liegend, als eiweisshaltiges, und deswegen wird, wenn sich im Nitrobenzolblute Hämatin bildet, der Absorptionsstreifen desselben nicht mit dem des reinen Hämatin übereinstimmen können. Ich habe deswegen, um annähernd gleichartige Bedingungen herzustellen, den Versuch so eingerichtet, dass ich ein dem Nitrobenzolblute analoges, durch Säurezusatz hämatinhaltig gemachtes Blut darstellte. Setzt man zu einer Blutlösung vorsichtig eine verdünnte Säure, z. B. Salzsäure,

so kann man ein Spectrum erhalten, das neben dem Hämatinstreifen noch beide Hämoglobinstreifen zeigt. Der Hämatinstreifen dieses Spectrums coincidirt vollkommen mit dem Absorptionsstreifen im Roth des nitrobenzolhaltigen Blutes (Fig. 2).

Ist so schon durch Uebereinstimmung in der Lage eine gewisse Identität festgestellt, so tritt dieselbe in noch viel eclatanterer Weise bei der Einwirkung einiger Reagentien zu Tage. Fügt man nehmlich zu dem säurehaltigen Blute irgend ein Alkali hinzu, so rückt der Hämatinstreifen von seiner ursprünglichen Stelle nach rechts zur Linie α heran, und erhält so eine Lage zwischen 41 und 47 der Scala (Fig. 4). In sehr verdünnten Lösungen liegt er dann gerade auf 41. Dasselbe Verhalten zeigt Nitrobenzolblut, wenn es mit Alkalien behandelt wird (Fig. 5). Was aber vollends beweisend ist, und eigentlich jede andere Reaction überflüssig macht, ist der Umstand, dass es mir gelang, im nitrobenzolhaltigen Blute durch Behandlung mit Ammoniak und Schwefelammonium in passender Verdünnung, die von Stokes entdeckten Streifen des reducirten Hämatins nachzuweisen. Der erstere, scharf begrenzte liegt in meinem Apparate (D = 47) zwischen 52 und 55, der zweite nur schwach angedeutete zwischen 64 und 70 (Fig. 7).

Es ergiebt sich hieraus mit Nothwendigkeit, dass der durch Einwirkung von Nitrobenzol auf Blut auftretende Absorptionsstreifen im Roth des Spectrums als Hämatinstreifen anzusprechen ist.

Es sind für die Entstehung dieses Streifens zwei Möglichkeiten vorhanden. Einmal lässt sich denken, dass Nitrobenzol in Verbindung mit Blut entweder im Thierkörper oder ausserhalb desselben eine Säure bilde und diese partiell zerlegend auf das Blut einwirke, andererseits aber kann durch die Fähigkeit des Nitrobenzols die rothen Blutkörperchen aufzulösen die Bildung von Hämatin zu Stande kommen. Es wäre dieser letztere Vorgang ein der Säurewirkung analoger, denn auch diese lösen, wie von Munk und Leyden (l. c.) u. A. für die Phosphorsäure, Weinsäure, Oxalsäure, Arsensäure nachgewiesen ist, die rothen Blutkörperchen auf.

Was die erstgenannte Möglichkeit, die Bildung einer Säure aus dem Nitronbenzol anlangt, so wäre dieselbe von vornherein nicht ganz von der Hand zu weisen. Denn in ähnlicher Weise wie sich

aus dem Monobrombenzol im Körper Monobromphenol bildet ($C_6H_5Br - C_6H_4Br(OH)$), könnte bei Gegenwart von Oxyhämoglobin, also einem Körper, der leicht Sauerstoff abgiebt, das Nitrobenzol eine theilweise Umwandlung in Nitrophenol erleiden ($C_6H_5(NO_2)$ in $C_6H_4(NO_2)(OH)$). Von den drei möglichen Mononitrophenolen ist das erste, das in Wasser sehr wenig lösliche Orthonitrophenol mit Wasserdämpfen flüchtig, schmilzt schon bei 45° C., reagirt gleich den anderen Nitrophenolen schwach sauer, und bringt, wie ich nachgewiesen habe, in Blutlösungen einen Absorptionsstreifen im Roth hervor, der mit dem durch Nitrobenzol erzeugten, sowohl hinsichtlich seiner Lage als auch seiner Eigenschaft bei Einwirkung von Alkalien und Reductionsmitteln identisch ist. Dagegen macht das Paranitrophenol nur die Blutfarbe heller, fast ziegelroth, ohne das spectroskopische Bild zu verändern.

Es lässt sich indess zeigen, dass unter gleichen äusseren Bedingungen in zwei Blutlösungen, von denen die eine mit Nitrobenzol, die andere mit Orthonitrophenol versetzt wird, die erstere früher den Hämatinstreifen zeigt, wie die letztere, so dass die Entstehung des Streifens in Folge einer Nitrophenolbildung unwahrscheinlich wird. Andererseits ist es mir nicht gelungen in mit Nitrobenzol versetztem Blute Nitrophenol nachzuweisen. Ich habe ferner durch subcutane Einführung von 1 Grm. Orthonitrophenol bei einem Hunde keinerlei ausgesprochene toxische Einwirkung gesehen. Es ist bekannt, dass dasselbe im Harne zum Theil als Aetherschwefelsäure wiedererscheint[1]). Wir sind demnach gezwungen anzunehmen, dass allein die Fähigkeit des Nitrobenzols die rothen Blutkörperchen aufzulösen, Ursache des Auftretens des Hämatinstreifens ist.

Es lag nunmehr nahe, andere Substanzen, von denen eine die Blutkörperchen auflösende Eigenschaft bekannt ist, nach dieser Richtung hin zu prüfen, um so eventuell eine Stütze für die eben ausgesprochene Ansicht zu gewinnen. Ich untersuchte das fast unlösliche Binitrobenzol, den Aethyläther, das Aethylformiat, das Aceton, den Petroleumäther und den Schwefelkohlenstoff. Ueber den letzteren behalte ich mir vor demnächst in einer grösseren Untersuchungsreihe noch Näheres zu berichten. Alle diese Substanzen

[1]) E. Tauber, Das Verhalten der aromatischen Verbindungen im thierischen Organismus. Habilitationsschr. Jena 1878.

lösen in mehr oder minder hohem Grade die rothen Blutkörperchen auf, und alle zeigen, zu einigermaassen concentrirten Blutlösungen gesetzt, nach kurzer Zeit einen Absorptionsstreifen, der mit dem durch Nitrobenzol erhaltenen, sowohl in seinen Lageverhältnissen, als in seinen chemischen Reactionen vollkommen identisch ist. Besonders das mit Aethylformiat, und auch mit Schwefelkohlenstoff versetzte Blut zeigt beim Behandeln mit Ammoniak und Schwefelammonium in prägnanter Weise das spectroskopische Bild des reducirten Hämatin, oder des Hämochromogen nach Hoppe-Seyler. Durch die letztere Reaction wird zugleich die Möglichkeit, dass hier das Methämoglobin in Frage kommen könnte, ausgeschlossen; denn nach Hoppe-Seyler [1]) giebt eine Hämatinlösung bei Gegenwart von Eiweissstoff, auf diese Weise behandelt, Hämochromogen, und Methämoglobin giebt Hämoglobin.

Die Lageübereinstimmung der durch die vorbenannten Stoffe hervorgerufenen Absorptionsstreifen im Roth ist viel grösser als der durch die verschiedenen Säuren erzeugten. Schon Preyer [2]) wies beispielsweise für die Essigsäure nach, dass die Lage des Säurebandes abhängig ist von der Menge der Säure, und wenn man in seinen Untersuchungen die Lage des durch Säuren darstellbaren Hämatinstreifens vergleicht, so findet man zwischen den einzelnen Differenzen, die zwischen 4 bis 6 Theilstrichen der Scala variiren [3]). So grosse Abweichungen kommen bei den durch die oben erwähnten Substanzen erzeugten Hämatinstreifen — natürlich unter gleichen physikalischen Verhältnissen — nicht vor.

In ganz schlagender Weise lässt sich die Bildung von Hämatin durch Einfuhr von Nitrobenzol in den Thierkörper zeigen. Ich führe hier des Beispiels wegen nur einen Versuch an:

Einem kleinen Hunde von 2½ Kilogramm Gewicht, werden 2 Grm. Nitrobenzol an zwei Körperstellen subcutan injicirt. Es traten die bekannten Intoxicationssymptome auf, und nach 23 Stunden war der Hund todt. Das 10 Minuten nach erfolgtem Tode aus

[1]) Hoppe-Seyler, Weitere Mittheilungen über die Eigenschaften des Blutfarbstoffs. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. II. S. 154.

[2]) Preyer, Die Blutkrystalle. 1871. S. 74.

[3]) Hoppe-Seyler scheint diese, wenngleich geringe Verschiedenheit der einzelnen Säuren in ihrer Einwirkung auf Blut nicht zuzugeben. Vergl. Medicin.-chem. Untersuchungen Hft. 1. S. 153.

den Gefässen entnommene Blut war vollkommen chocoladefarbig, gerann sehr schnell, und roch leicht nach Nitrobenzol. Bei der spectroskopischen Beobachtung im durchfallenden Lichte zeigte sich, selbst wenn man das Blut so verdünnte, dass die Hämoglobinstreifen deutlich sichtbar wurden, der Hämatinstreifen klar und scharf abgegrenzt. Durch Behandeln mit Ammoniak und Schwefelammonium liess sich mit Leichtigkeit Hämochromogen nachweisen.

Ich bin davon überzeugt, dass man auch im Stande sein wird durch Einfuhr eines oder des anderen der obengenannten Stoffe in den Thierkörper in ähnlicher Weise wie durch Nitrobenzol im lebenden Blute den Hämatinstreifen zu erzeugen. Begünstigend, wenn nicht bedingend für das Zustandekommen desselben würde, wenn man nicht die Abspaltung der betreffenden Substanz im Organismus vor sich gehen lässt, eine möglichst langsame Resorption und ein möglichst langes Verweilen des Giftes im Blute sein. Bei dem Nitrobenzol treffen die beiden letzteren Forderungen in erwünschter Weise zusammen, so dass das circulirende Blut immer neue, wenn auch geringe Quantitäten des Giftes in sich aufnehmen kann, und letzteres Zeit hat allmählich seine, durch Nichts zu paralysirende, zerstörende Fähigkeit zu entwickeln. Substanzen dagegen, besonders flüchtige, die schnell resorbirt und ebenso schnell durch Lungen, Haut oder Nieren zur Ausscheidung gelangen, sind, wenn sie fertig gebildet dargereicht werden, wohl kaum im Stande diese sichtbar deletären Einwirkungen auf das Blut auszuüben.

Aus dem bisher Mitgetheilten glaube ich den Schluss ziehen zu können, dass die Giftwirkung des Nitrobenzols fast ausschliesslich in der Fähigkeit derselben die rothen Blutkörperchen zu zerstören, und in der dadurch herbeigeführten Unmöglichkeit den Geweben den zum Leben nothwendigen Sauerstoff zuzuführen besteht. Durch die exacten Untersuchungen Filehne's über die Blutgase von mit Nitrobenzol vergifteten Thieren wissen wir, dass „der Gehalt an Sauerstoff derartigen Blutes trotz verstärkter Athmung enorm verkleinert ist, und noch immer geringer wird, je weiter die irreparable Giftwirkung fortschreitet". Es lässt dies in Verbindung mit der Beobachtung der scheinbar ergiebigen Hämatinbildung im Blute nur die eine Erklärung zu, dass die Gesammtheit der Blutkörperchen durch das aufgenommene Gift verändert wird, und zwar in der Weise,

dass das Oxyhämoglobin eine gradatim fortschreitende Umwandlung erleidet. Dass bei manchen mit Nitrobenzol vergifteten Thieren, z. B. Kaninchen, die spectroskopische Untersuchung post mortem nur das Bild normalen Blutes giebt, während es schon dem einigermaassen an Blutfarben gewöhnten Auge bei der äusseren Inspection verändert erscheint, beweist nichts gegen die Annahme der gleichen Blutzersetzung auch in diesem Falle. Denn man kann z. B. zu einer Blutlösung in geringer Menge eine Säure hinzufügen, ohne den Hämatinstreifen wahrzunehmen, während sich sicher in derselben Hämatin gebildet haben muss. Demnach glaube ich, dass auch bei Kaninchen sich derselbe Vorgang im Blute wie bei Hunden abspielt. Dieselben gehen nur früher an Erstickung zu Grunde als die Zersetzung des Blutes so weit vorgeschritten ist, dass sie sich durch das Auftreten des Hämatinstreifens documentiren kann.

Zum Schlusse will ich noch auf die Beobachtung hinweisen, dass verdünnte, nitrobenzolhaltige Blutlösungen nicht der „Sauerstoffzehrung" unterliegen. Man kann noch nach Monaten in solchen Proben beide Blutstreifen deutlich nachweisen. Die Sauerstoffzehrung resp. das spontane Auftreten des Reductionsstreifens im Blute ausserhalb des Organismus wollte Stokes dadurch erklären, dass sich gewisse im Blute vorhandene Stoffe auf Kosten des Sauerstoffs des Hämoglobins oxydirten. Hoppe-Seyler[1]) zeigte jedoch, dass die betreffenden reducirenden Stoffe erst im Stadium der Fäulniss auftreten, und E. Hofmann[2]) wies nach, dass die Fäulnissbakterien diese reducirenden Stoffe ausmachen. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, würde demnach das Nitrobenzol als ein antiseptisches Mittel zu betrachten sein. In der That habe ich in lange aufbewahrten, nitrobenzolhaltigen, organischen Flüssigkeiten stets Fäulnisserscheinungen vermisst.

[1]) Hoppe-Seyler, Ueber den Ort der Zersetzung von Eiweiss und anderen Nährstoffen. Pflüger's Arch. Bd. VII. S. 405.

[2]) E. Hofmann, Beitrag zur Spectralanalyse des Blutes. Separatabdr. Naturw. Medicin. Verein 1873.

XVIII.

(Aus dem pharmakologischen Institute der Universität.)

Ueber die Zersetzung trisulfocarbonsaurer Alkalien im Thierkörper.

Von Dr. L. Lewin,
Assistenten am pharmakologischen Institute zu Berlin.

Vor einiger Zeit habe ich nachgewiesen[1]), dass das Natriumsulfantimoniat im Thierkörper unter dem Einflusse der Kohlensäure des Blutes und der Gewebe einer Zersetzung in der Weise unterliegt, dass sich neben kohlensaurem Alkali, Antimonpentasulfid und freier Schwefelwasserstoff bildet. Der letztere zeigt bei dieser Art seines Entstehens eine Elementareinwirkung auf das Blut, die auf andere Weise durch ihn bisher im Körper nicht erreicht werden konnte. Es tritt im Blute ein dem Schwefelwasserstoff angehöriger Absorptionsstreifen auf, der zwischen 38 und 40 der Millimeterscala sichtbar wird, wenn die Natriumlinie auf 47, der α-Streifen des Oxyhämoglobin zwischen 46 und 50 und der β-Streifen zwischen 57 und 64 liegt.

Ein analoges Verhalten zeigen, wie ich durch zahlreiche Versuche feststellte, die trisulfocarbonsauren Alkalien, speciell das trisulfocarbonsaure Kalium und Natrium.

Chemie der Trisulfocarbonate.

Dieselben können als kohlensaure Salze aufgefasst werden, in denen der Sauerstoff durch Schwefel vertreten ist.

$$S = C\begin{cases}SM\\SM\end{cases}.$$

Sie bilden sich durch Einwirkung kaustischer Alkalien auf Schwefelkohlenstoff, welcher durch die ersteren langsam gelöst wird. Der Bildungsprozess z. B. des Kalisalzes verläuft demnach nach folgendem Schema:

[1]) Dieses Archiv Bd. 74. Hft. 2.

$$\left.\begin{matrix}S\\S\end{matrix}\right\}C \quad O\begin{matrix}K\\K\end{matrix}$$

$$\left.\begin{matrix}S\\S\end{matrix}\right\}C + O\begin{matrix}K\\K\end{matrix} = K_2CO_3 + (K_2CS_3)_2.$$

$$\left.\begin{matrix}S\\S\end{matrix}\right\}C \quad O\begin{matrix}K\\K\end{matrix}$$

Als Zwischenglied entsteht jedoch hierbei Schwefelkalium, das mit dem Schwefelkohlenstoff sofort das Sulfocarbonat bildet. Demnach lässt sich das letztere auch darstellen durch Behandlung von überschüssigem Schwefelkohlenstoff mit einer Lösung von Schwefelkalium:

$$CS_2 + K_2S = K_2CS_3.$$

Die trisulfocarbonsauren Alkalisalze sind ungemein schwer kristallinisch zu erhalten, da sie sehr zerfliesslich sind. Sie stellen gewöhnlich eine mehr oder minder dunkelbraune Flüssigkeit dar, die sich in gut schliessenden Flaschen aufbewahrt, lange Zeit unzersetzt erhält. Mit Wasser sind sie in jedem Verhältnisse mischbar, während die Sulfocarbonate der schweren Metalle in Wasser unlöslich sind. Als Reagens auf Sulfocarbonate empfiehlt sich nach Mermet[1]) eine bis zur Farblosigkeit verdünnte ammoniakalische Nickelchlorürlösung. Dieselbe giebt in Lösungen die nur Spuren von Sulfocarbonaten enthalten, eine weinrothe Färbung und bei mehr Sulfocarbonat einen violetten Niederschlag.

Leitet man durch eine Lösung des Kalium- oder Natriumtrisulfocarbonats einen Kohlensäurestrom, so tritt in derselben folgende Zerlegung ein:

$$S = C\left\{\begin{matrix}SK\\SK\end{matrix}\right. + CO\begin{matrix}OH\\OH\end{matrix} = K_2CO_3 + H_2S + CS_2.$$

Es bildet sich demnach neben kohlensaurem Alkali, freier Schwefelwasserstoff und Schwefelkohlenstoff.

Es ist bekannt, dass Dumas[2]) in geistreicher Weise diese Reaction, resp. den dabei auftretenden Schwefelkohlenstoff zur Vernichtung der Phylloxera verwandt hat, indem er den Boden um die inficirten Weinstöcke mit den Sulfocarbonaten imprägniren liess.

[1]) Mermet, Bullet. de la société de Paris 1875. T. 25. p. 433. Refer. in d. Jahresber. über d. Fortschr. der Pharmakognosie v. Dragendorff. 1876. S. 254.

[2]) Dumas, Note sur l'emploi des sulfocarbonates alcalins contre le Phylloxera. Comptes rendus LXXX. p. 1048.

Die Giftwirkung der Trisulfocarbonate.

Man konnte voraussetzen, dass die Umwandlung dieser Verbindungen im lebenden Blute ähnlicher Weise vor sich gehen würde wie ausserhalb des Thierkörpers, da die Bedingungen zum Zustandekommen derselben in der reichlichen Kohlensäurequelle des Blutes und der Gewebe gegeben ist. Wenn dieser Fall aber eintrat, so musste auch nach der von mir früher gemachten Beobachtung über die Verschiedenheit des fertig eingeführten und des sich erst im Körper bildenden Schwefelwasserstoffs, der Sulfhämoglobinstreifen (oder Schwefelmethämoglobinstreifen nach Hoppe-Seyler) im Blute sichtbar werden.

Versuche an todtem Blute dem Kaliumtrisulfocarbonat hinzugesetzt wurde zeigten, dass die Menge der in demselben enthaltenen Kohlensäure für gewöhnlich nicht hinreiche, um alsbald eine Entwickelung von Schwefelwasserstoff, resp. das Auftreten des Absorptionsstreifens im Roth zu veranlassen. Es tritt dies meist erst nach 12—24 Stunden ein. Wird dagegen durch solches Blut nur kurze Zeit Kohlensäure hindurchgeleitet, so ändert das bis dahin helle Blut bald seine Farbe, es wird dunkler rothbraun, riecht nach Schwefelwasserstoff und zeigt einen Absorptionsstreifen zwischen 38—40. Statt der beiden Hämoglobinstreifen tritt das Reductionsband auf.

Es war jedoch zu erwarten, dass die ziemlich bedeutende Menge der im Thierkörper producirten Kohlensäure hinreichen würde, um die Zerlegung einer bestimmten Menge von Sulfocarbonat in so kurzer Zeit zu veranlassen, dass schon während des Lebens der dem Schwefelwasserstoff angehörige Absorptionsstreifen im Blute sich bilden könnte. Ich stellte deswegen eine Reihe von Versuchen an Thieren an, von denen ich nur, da alle das gleiche Resultat ergaben, einige hier berichte:

I.

Einem grossen Kaninchen werden 5 Grm. einer 50,4procentigen Lösung von Kaliumtrisulfocarbonat subcutan beigebracht.

Nach 5 Minuten beginnt bereits ein vor die Nase gehaltenes Bleipapier sich zu schwärzen. Darauf tritt Dyspnoe ein, die Hinterextremitäten werden paretisch; nach 20 Minuten streckt sich das Thier lang hin, Zittern des Rumpfes, Zunahme der Dyspnoe, Erweiterung der Pupillen. Nach 25 Minuten schwärzt sich noch immer ein Bleipapier. Die Vorderextremitäten sind auch paretisch, aber die Sensibilität am ganzen Körper erhalten. Nach 30 Minuten tritt der Tod ein.

Das sofort dem Herzen entnommene Blut zeigt einen schwachen Absorptionsstreifen zwischen 38—39, der durch Alkalien und durch Reductionsmittel nicht verändert wird. — Die Injectionsstelle zeigt in grosser Ausdehnung verfärbte Blutergüsse in das Unterhautzellgewebe, und von hier aus setzt sich eine Grünfärbung auf die benachbarten Gewebe fort. Die Haare fallen an diesen Theilen schon beim Berühren aus.

II.

Einem grossen, weissen Kaninchen wird ½ Grm. einer 50,4procentigen[1]) Lösung von Kaliumsulfocarbonat in die rechte Jugularvene injicirt.

2 Minuten nach beendeter Injection beginnt sich bereits ein vor die Nasenlöcher gehaltenes Bleipapier zu schwärzen. Es treten tonische und klonische Zuckungen auf. Die Pupillen sind ad maximum erweitert. Nach 3 Minuten stirbt das Thier. Das Blut zeigt einen Absorptionsstreifen im Roth mit den im vorigen Versuche angegebenen Eigenschaften.

III.

Einem grossen Kaninchen werden 6 Grm. einer 50,4procentigen Lösung von Kaliumsulfocarbonat mittelst Schlundsonde in den Magen injicirt.

Auch hier beginnt nach kurzer Zeit die Schwärzung eines vor die Nasenöffnungen gehaltenen Bleipapiers. Die eigentliche Giftwirkung zeigt sich erst nach 25 Minuten. Das Thier schreit, streckt die Hinterextremitäten von sich und athmet viel häufiger. Nach 40 Minuten sind alle Extremitäten gelähmt, die Sensibilität derselben vollkommen erhalten. Der Kopf wird bei jeder Respiration hintenübergeworfen, das Maul weit geöffnet. Die Pupillen sind dilatirt. Nach 1 Stunde 10 Minuten ist das Thier todt.

Das Blut zeigt den gleichen Absorptionsstreifen wie in den vorberichteten Versuchen. Die Magenwand ist grün verfärbt, zeigt Suffusionen besonders an der grossen Curvatur.

Die analogen Versuche habe ich mit dem gleichen Erfolge mit Natriumtrisulfocarbonat angestellt.

Die vorstehenden Versuche zeigen demnach als Resultat, dass die mit trisulfocarbonsauren Alkalien behandelten Thiere unter den Erscheinungen der Erstickung zu Grunde gehen. Während des Lebens findet die Ausscheidung eines Gases statt, welches Bleipapier schwärzt. Lässt sich nun gegen die Annahme, dass sowohl die letztere Erscheinung, als auch der bei Thieren beobachtete Symptomencomplex der Vergiftung von dem im Körper sich bildenden Schwefelwasserstoff abzuleiten ist, ein Einwurf erheben? Ich habe

[1]) Bestimmt nach der Methode von Delachanal Annal. de Chim. et Phys. Ser. 5. p. 141. Refer. in Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmakognosie von Dragendorff. 1878. S. 296.

gezeigt, dass sich neben dem Schwefelwasserstoff aus den Trisulfocarbonaten noch Schwefelkohlenstoff abspaltet, und es läge die Annahme nicht gar zu fern, dass ein grosser Antheil an den Vergiftungserscheinungen dem letzteren zuzuschreiben ist. Es sprechen jedoch hiergegen folgende Thatsachen. Aus einem gegebenen Quantum von Kaliumtrisulfocarbonat entwickelt sich zwar dem Gewichte nach eine grössere Menge von Schwefelkohlenstoff als Schwefelwasserstoff — aus 1 Grm. 0,18 Grm. Schwefelwasserstoff und 0,4 Grm. Schwefelkohlenstoff. Indess muss man sich klar machen, dass 0,4 Grm. Schwefelkohlenstoff für ein Kaninchen ungiftig ist, dass aber 0,18 Grm. Schwefelwasserstoff dem Raume nach 110,8 Ccm. betragen[1]), und dass 20—30 Ccm., also etwa der vierte Theil dieser Menge, schon hinreichen um ein grosses Kaninchen mit absoluter Sicherheit zu tödten.

Es findet sich ferner in dem Blute von Thieren, die mit trisulfocarbonsauren Alkalien vergiftet sind, ein Absorptionsstreifen, der auf Grund seiner Lage und seines Verhaltens bei Einwirkung chemischer Agentien ausschliesslich dem Schwefelwasserstoff zuzuschreiben ist. Durch Einführung von fertig gebildetem Schwefelkohlenstoff in den Thierkörper entstehen keine Veränderungen im Blute. Spaltet sich jedoch der Schwefelkohlenstoff aus einer Verbindung im Thierkörper ab, so entsteht zwar, wie ich vor Kurzem gezeigt habe[2]), eine Aenderung der Blutbeschaffenheit, dieselbe besteht aber in dem Auftreten des Hämatinstreifens, in analoger Weise, wie ich es für das Nitrobenzol in der vorstehenden Untersuchung nachwies. Da nun der durch die Trisulfocarbonate erzeugte Absorptionsstreifen im Roth des Blutspectrums sich in jeder Beziehung anders verhält als ein Hämatinstreifen, so muss er durch den Schwefelwasserstoff, und kann nicht durch Schwefelkohlenstoff erzeugt sein. Weshalb die Einwirkung des letzteren nicht zu Tage tritt, wird vielleicht durch eine Beobachtung von Hoppe-Seyler[3]) erklärlich. Derselbe fand, dass der Absorptionsstreif der sauren albuminhaltigen Hämatinlösung beim anhaltenden Einleiten von

[1]) Bunsen, Gasometrische Methoden. 1877. S. 382.

[2]) Ueber das Verhalten der Xanthogensäure und des Schwefelkohlenstoffs im thierischen Organismus. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. 1879. No. 12.

[3]) Hoppe-Seyler, Medicinisch-chemische Untersuchungen. Hft. I. S. 153.

Schwefelwasserstoff undeutlich wird, vielleicht endlich ganz verschwindet. Es wäre also denkbar, dass der Einfluss des Schwefelkohlenstoffs auf das Blut in unserem Falle durch den gleichzeitig in grosser Menge entstehenden Schwefelwasserstoff paralysirt wurde.

Welcher Antheil in der Symptomatologie der Vergiftung mit den Trisulfocarbonsauren Alkalien dem Schwefelkohlenstoff nun zuzuschreiben ist, ist schwer zu entscheiden, da eine Reihe der damit hervorgerufenen Symptome auch dem Schwefelwasserstoff eigen sind. Indessen kann der Antheil nicht gross sein, da ein für den Schwefelkohlenstoff charakteristisches Symptom, das Verschwinden der Sensibilität in meinen Versuchen stets fehlte.

XIX.

Die Zwillinge.

Ein Beitrag zur Physiologie des Menschen.

Von Dr. Vinc. Goehlert zu Graz in Steiermark.

Je mehr die statistische Forschung in das Detail der Erscheinungen eindringt, welche im Leben der Menschen eintreten, desto mehr greift sie in das Gebiet anderer Wissenszweige hinüber und es ist zuletzt nur die Methode, welche diese Wissenszweige scheidet. In der statistischen Methode aber liegt ein Vorzug, der diese durch die Objectivität, welche die zweckmässige Zusammenstellung der numerischen Beobachtungen und die Berechnung deren Werthe fordert, ganz besonders geeignet macht, aus der Mannichfaltigkeit der persönlichen Erscheinungen, die das individuelle Leben darbietet, die Einheit herauszufinden und bei scheinbarer Regellosigkeit die Gesetzmässigkeit dieser Erscheinungen nachzuweisen.

Allerdings bedarf man zu statistischen Untersuchungen nach verschiedenen Richtungen einer umfassenden Reihe von Beobachtungen, welche nur mühevoll zu erlangen sind; doch giebt es immerhin für den suchenden Forscher noch Quellen, welche reichhaltiges und zuverlässliches Material liefern können. Als eine solche Quelle

sind die genealogischen Tabellen[1]) zu verzeichnen, deren Angaben trotz aller Genauigkeit doch noch einer eingehenden Kritik bedürfen. Aus dem in dieser Weise gewonnenen statistischen Materiale habe ich vorerst jene Daten ausgewählt, welche die Zwillinge betreffen.

Bekanntlich gehören Zwillingsgeburten zu den seltenen Erscheinungen im Menschenleben; denn man rechnet im Durchschnitte auf 80 einfache Geburten eine Doppelgeburt, weshalb auch die beobachteten Fälle selten solche grosse Zahlen umfassen, die nach verschiedenen Richtungen zerlegt tiefer eingehende Untersuchungen zulassen.

Die ausgewählten Daten umfassen 205 Fälle oder 410 Zwillinge, welche von 189 Vätern und 192 Müttern stammen (3 Väter haben in zweiter Ehe noch einmal Zwillinge gezeugt); in 10 Ehen wurden mehr als einmal Zwillinge geboren, und zwar in 8 Ehen zweimal, in einer Ehe dreimal und in einer Ehe viermal.

Nach den Paaren und deren Geschlechte theilen sich die Zwillinge in

		männliche	weibliche	Procent-Verhältniss d. Paare
gleiche Paare: 2 Knaben	61	122	—	29,76
2 Mädchen	52	—	104	25,36
ungleiche Paare . . .	92	92	92	44,88
Zusammen	205	214	196	100,00

Das Detail dieser Daten ist am Schlusse angegeben.

I. Eltern.

1. Alter der Eltern.

Als Alter der Eltern, von welchen Zwillinge stammen, ist mit Ausnahme jener Fälle, in welchen das Alter des Vaters oder der Mutter nicht genau angegeben oder überhaupt zweifelhaft erschien, jenes bei der Geburt der Zwillinge angenommen.

Von den verzeichneten 135 Fällen, in welchen dieses Alter der Eltern genau constatirt ist, lassen sich die folgenden combinirten Altersklassen für Vater und Mutter darstellen:

[1]) Benutzte Quellen: C. Behr, Genealogie der europäischen Regentenhäuser; Hübner, Genealogische Tabellen; Voigtel, Stammtafeln, herausgeg. von L. A. Cohn.

Vater im Alter	Mutter im Alter			Zusammen	Zwillingspaare
	bis 25 J.	von 26 bis 35 J.	über 35 J.		
	Zwillingskinder				
bis 30 Jahren . . .	44	26	2	72	36
von 31—40 Jahren .	24	74	24	122	61
über 40 Jahre. . .	8	44	24	76	38
Zusammen .	76	144	50	270	—
Zwillingspaare	38	72	25	—	135

Hiernach fällt das Maximum der Zwillingsgeburten auf die Altersclasse 31 bis 40 Jahren für den Vater und für die Mutter auf jene von 26 bis 35 Jahren, somit auf eine Lebensperiode, in welcher sich die grösste Intensität der menschlichen Fortpflanzung äussert.

Im Allgemeinen berechnet sich das mittlere Alter der Eltern, welche Zwillinge erzeugen, mit 35,7 für den Vater und mit 29,5 Jahren für die Mutter; wird nun das mittlere Heirathsalter einerseits mit 27 und andererseits mit 23 Jahren, sowie die durchschnittliche Fruchtbarkeitsdauer mit 12 bis 13 Jahren, wie dies aus den bezüglichen Berechnungen hervorgeht, angesetzt, so treten Zwillingsgeburten nahezu in der Mitte der Fruchtbarkeitsperiode auf; sie erscheinen daher unter normalen Verhältnissen auch selten als erste, noch seltner als letzte, sondern zumeist als dritte bis fünfte Geburt in der Ehe[1]).

2. Vererbung der Geminität.

Soviel über Vererbung im Allgemeinen schon geschrieben worden ist, so findet sich doch selten die Vererbung der Zwillingschaft oder Geminität erwähnt.

Ohne auf die Theorie der Molekel-Vertheilung bei der menschlichen Zeugung näher einzugehen, wollen wir nur hervorheben, dass sowohl eine directe Vererbung der Geminität von Zwilling zu Zwilling, als auch eine indirecte stattfindet und dass sogar eine Potenzirung dieser Vererbung eintreten kann.

Dass diese ererbte Eigenschaft, welche nicht blos die erzeugten Zwillinge in höherem Maasse, sondern auch jedes der in einer solchen Ehe erzeugten Kinder mehr oder weniger in sich tragen,

[1]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medicin, herausgeg. von Dr. R. Virchow etc. Bd. II. 1868.

sich nicht so intensiv äussert, als man im vorhinein voraussetzen sollte, daran tragen mancherlei Umstände Schuld; einerseits sterben Zwillinge grösstentheils in den Kinderjahren und erreichen nur selten das heirathsfähige Alter und selbst in diesem Falle gehen sie nicht immer eine Ehe ein; andererseits bedarf es eben der nöthigen günstigen Bedingungen, durch deren Zusammenwirken diese Eigenschaft erst in der Ehe latent wird, in welcher so viele störende zufällige Ursachen eintreten können; gleichwie der Blumenzüchter nur dann Doppel- und Vollblüthen von einer Pflanze zu erzielen im Stande ist, wenn er die Bedingungen des Gedeihens dieser Pflanze genau kennt und alle der gedeihlichen Entwickelung schädlichen Einflüsse sorgfältig abhält.

Zur Bestätigung dieser Ansichten können folgende concrete Fälle dienen: Adolf aus der Familie Holstein-Gottorp (geb. 1526) war mit der Zwillingstochter Philipp's von Hessen vermählt, der Zwillingssohn Adolf's Johann Adolf, sowie Joh. Adolf's Sohn Friedrich 3. zeugten gleichfalls Zwillinge, eine Tochter Friedrich's 3. heirathete Ludwig 6. von Hessen, von welchem Zwillinge stammen, die Urenkelin Ludwig's 6. wurde die Gemahlin Carl Ludwig's von Baden, dessen Zwillingstochter mit dem Könige von Bayern Max 1. vermählt war, welcher mit ihr zweimal Zwillinge zeugte.

In der französischen Regentenfamilie der Capetinger haben Zwillinge gezeugt: Philipp 2. Aug. (geb. 1165), sein Sohn Ludwig 8., Ludwig's Sohn Carl 1. von Anjou, Carl 1. von Valois vermählt mit der Enkelin Carl's von Anjou, Carl's Enkel Johann 2., Johann's Urenkel Carl 7., Ludwig 12. vermählt mit der Enkelin Carl's 7. und Carl's Enkel Carl 8. (geb. 1470), sonach im Verlaufe von mehr als 300 Jahren bis auf die eilfte Generation.

Dass eine Potenzirung der Vererbung eintreten kann, zeigen zwei Fälle: Max 1. König von Bayern (Urenkel Christian's 2., von welchem Zwillinge stammen) vermählt mit der Zwillingstochter Carl Ludwig's von Baden, und Johann von Nassau-Idstein (dessen Mutter eine Tochter Wilhelm's 4. von Hessen) vermählt mit der Enkelin Albr. Achilles' von Brandenburg (von welchen beiden gleichfalls Zwillinge stammen) haben zweimal Zwillinge gezeugt.

Wie ferner die Geminität von einer Familie durch Heirath auf andere Familien übertragen wird, lässt folgendes Beispiel erkennen; von der Familie Hanau hat sich im Verlaufe von 270 Jahren die

Geminität auf die Regentenfamilien Baden, Bayern, Braunschweig, Hessen, Holstein, Lippe, Nassau und Waldeck durch Heirath fortgepflanzt.

Zwillinge haben nehmlich gezeugt: Phillipp von Hanau (geb. um d. J. 1480), Philipp von Hessen, vermählt mit der Tochter des Erstgenannten, Adolf von Holstein (Gottorp), vermählt mit der Zwillingstochter Philipp's von Hessen, Ludwig 6. von Hessen, vermählt mit der Urenkelin Philipp's, Carl Ludwig von Baden, vermählt mit der Urenkelin Ludwig's 6., Max 1. von Baiern (geb. 1756) vermählt mit der Zwillingstochter Carl Ludwig's; ferner Wilhelm 4. von Hessen, Sohn des erwähnten Philipp, Ferdin. Albert von Braunschweig (Bevern) vermählt mit der Urenkelin Wilhelm's von Hessen, Ernst, Zwillingssohn Ferd. Albert's; Johann von Nassau (Idstein), dessen Mutter ein Tochter Wilhelm's 4. von Hessen, Christ. Ludwig von Waldeck, vermählt mit der Tochter Johann's von Nassau; Adolf 3. von Nassau, vermählt mit der Tochter Philipp's von Hanau, Adolf's Sohn Philipp, Simon 7. von der Lippe, vermählt mit der Urenkelin Philipp's von Nassau, Simon's Enkel Rudolf Ferdinand und sein Sohn Friedr. Carl (geb. 1706).

Die Vererbung der Geminität erfolgt von väterlicher wie mütterlicher Seite nahezu gleichmässig und nach dem absteigenden directen Verwandtschaftsgrade in einer fallenden arithmetischen Reihe (beiläufig wie 5:3:2:1), wie aus der folgenden Uebersicht hervorgeht:

Verwandtschaftsgrad	Vererbung		
	vom Vater	v. d. Mutter	zusammen
	Zwillingspaare		
I. Kinder . .	30	38	68
II. Enkel . . .	20	19	39
III. Urenkel .	12	13	25
Zusammen	62	70	132

Ueber den dritten Verwandtschaftsgrad hinaus lässt sich die Vererbung nicht mehr mit Sicherheit nachweisen.

Von ~~192~~ Fällen erscheinen zwei Dritttheile als vererbte u. zw. auf die Kinder mit 51,5, auf die Enkel mit 29,5 und auf die Urenkel mit 19 pCt. der vererbten Fälle.

Die Art der Vererbung ergiebt sich aus folgenden Zahlen:

	vom Vater	von der Mutter	Zusammen	
directe Vererbung	5	11	16	Zwillingspaare
indirecte „	57	55	112	„
directe und indirecte Vererbung	—	—	4	„
Zusammen	62	66	132	Zwillingspaare

Diese Zahlen lassen erkennen, dass die indirecte Vererbung der Geminität aus den bereits angegebenen Gründen die bei weitem meisten Fälle umfasst.

Als Beispiel directer und indirecter Vererbung können die oben erwähnten zwei Fälle dienen, in welchen die Potenzirung der Vererbung nachgewiesen wird.

II. Zwillinge.

1. Sterblichkeit der Zwillinge.

Dass Zwillinge mit einer geringeren Lebensfähigkeit als Einfachgeborene in die Welt treten, ist eine schon längst constatirte Thatsache, über das Maass der Sterblichkeit derselben, besonders in den Kinderjahren, fehlen jedoch umfassende Beobachtungen.

Die Sterblichkeit der Zwillinge in den verschiedenen Lebensperioden lassen folgende Zahlen erkennen:

	Männliche	Weibliche	Zusammen
todtgeboren	11	5	16
bei der Geburt gestorben	11	7	18
im 1. Monate „	43	35	78
bis zum 1. Jahre „	52	50	102
von 1— 5 Jahren „	17	8	25
„ 6—10 „ „	6	3	9
„ 11—20 „ „	8	3	11
Zusammen	148	111	259

Sonach haben von 410 Zwillingen nur 151 (66 männliche und 85 weibliche) das zwanzigste Lebensjahr überlebt.

Das Todesjahr der über 20 Jahre alten Zwillinge ist von 99 nicht zuverlässlich angegeben, von den übrigen 52 haben 23 das Alter von 21 bis 40 Jahren, 19 jenes von 41 bis 60 Jahren und 10 jenes über 60 Jahre erreicht. Unter den letzteren erscheinen als älteste ein männlicher Zwilling mit 80 Jahren und ein weiblicher mit 81 Jahren.

Zu dieser Nachweisung wird noch bemerkt, dass die bei der Geburt Gestorbenen füglich noch zu den Todtgeborenen gezählt werden können, wodurch sich deren Zahl auf 34 (8,3 pCt.) erhebt; von 11 Paaren (22 Zwillingen) sind beide zugleich und von 12 Paaren ein Kind lebend und eines todt geboren worden.

Ferner sind die Bezeichnungen „im 1. Monate und im 1. Jahre gestorben" nicht dahin aufzufassen, als ob diese gestorbenen Zwillinge gerade das Alter von 1 Monate und 1 Jahre erreicht hätten, sondern vielmehr dahin, dass dieselben innerhalb des 1. Monats nach der Geburt und innerhalb des 1. Lebensjahres, vielleicht sogar im ersten Monate schon gestorben sind.

Werden nun die angegebenen Zahlen näher zusammengefasst, so stellen sich folgende Verhältnisse heraus; von 410 Zwillingen sind durch Tod in Abgang gekommen

bis zum 1. Monate	112	oder	27,3 pCt.,	sonach	überlebend geblieben	72,7 pCt.
„ „ 1. Jahre	214	„	52,9 „	„	überlebend geblieben	47,1 „
„ „ 20. „	259	„	63,2 „	„	überlebend geblieben	36,8 „

Die wahrscheinliche Lebensdauer der Zwillinge berechnet sich auf nahezu ein Jahr, die mittlere Lebensdauer jedoch auf 8,7 Jahre und die Wahrscheinlichkeit für einen lebendgeborenen Zwilling, 20 Jahre alt zu werden, auf 0,4 und auf 0,6, bis zum Verlaufe des 20. Lebensjahres zu sterben.

Auch wird noch hervorgehoben, dass die Sterblichkeit der männlichen Zwillinge intensiver auftritt, als jene der weiblichen; denn bis zum 20. Lebensjahre sind von je 100 69,1 männliche und nur 56,6 weibliche gestorben und die mittlere Lebensdauer stellt sich für die ersteren auf 7,7 Jahre und für die letzteren auf 10 Jahre.

2. Gleichzeitiges Absterben der Zwillinge.

Das gleichzeitige Absterben der Zwillinge ist hier nicht in dem Sinne aufzufassen, dass dieselben gerade an einem und demselben Tage sterben, wiewohl solche Fälle auch vorkommen, sondern nur dahin zu verstehen, dass, wenn der eine Zwilling stirbt, der andere wenigstens innerhalb eines Jahres ihm im Tode nachfolgt. Diese Thatsache tritt nicht blos in den Kinderjahren auf, sondern äussert sich auch in höheren Lebensperioden.

Von den nachgewiesenen Zwillingen sind nehmlich nach dieser Auffassung

gleichzeitig	männliche	weibliche	zusammen	Zw.-Paare
todtgeboren	6	4	10	5
bei der Geburt gestorben . . .	7	5	12	6
im Alter bis zum 1. Monate . .	35	29	64	32
„ „ vom 1. Monate bis zum 1. Jahre gest.	44	36	80	40
im Alter von 1— 2 Jahren gest.	3	1	4	2
„ „ „ 4— 5 „ „	4	—	4	2
„ „ „ 17 „ „	2	—	2	1
„ „ „ 20 „ „	1	1	2	1
„ „ „ 47—48 „ „	2	—	2	1
„ „ „ 51 „ „	—	2	2	1
„ „ „ 54—55 „ „	1	1	2	1
Zusammen	105	79	184	92

Im Vergleiche mit den Gestorbenen überhaupt erfolgte der Tod

	gleichzeit.	ungleichzeit.	zusammen
bis zum 1. Lebensjahre .	156	58	214
vom 1. bis zum 20. Jahre	12	33	45
Zusammen	168	91	259
von 100 Gestorbenen . .	64,9	35,1	100,0

Der Grund, warum in den höheren Altersclassen die gleichzeitigen Sterbefälle geringer erscheinen, als in den niedrigen, wird zunächst darin zu finden sein, dass ein grosser Theil der Zwillinge schon in den Kinderjahren gleichzeitig abgestorben ist; denn bis zum fünften Lebensjahre sind 72,8 gleichzeitig und nur 27,2 pCt. ungleichzeitig gestorben. Ueberhaupt sind von den verzeichneten 205 Zwillingspaaren 92 (44,9 pCt.) nahezu gleichzeitig aus dem Leben geschieden. [Nach den auf einem anderen Wege gesammelten Daten haben sich von 135 Zwillingspaaren 58 gleichzeitige Sterbefälle (42 pCt.) ergeben[1])].

Eine von physiologischer Seite haltbare Ursache dieser Erscheinung nachzuweisen, dürfte nicht so leicht fallen; wir wollen hier nur auf die bei Zwillingsgeburten nicht selten vorkommende ge-

[1]) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medicin herausg. von Dr. R. Virchow etc. Bd. 2. 1868.

meinschaftliche Placenta hinweisen, welche solche Zwillinge gewissermaassen als nur ein Individuum vielleicht erscheinen lässt.

3. Theilweise Unfruchtbarkeit der Zwillinge.

Schon im Volksmunde ist die theilweise Unfruchtbarkeit der Zwillinge als Glaube (von anderer Seite bezeichnet als Aberglaube) verbreitet[1]) und die Erfahrung zeigt, dass Zwillinge auch verhältnissmässig weniger als andere eine Ehe eingehen.

Von den verzeichneten 410 Zwillingen haben 151 das Lebensalter von mehr als 20 Jahren erreicht; hiervon waren aber nur 98 verheirathet, die anderen 53 [26 männliche und 27 weibliche[2])] oder 35 pCt. blieben unverheirathet.

Zum Beweise, dass dieser Volksglaube, wahrscheinlich aus zahlreichen Erfahrungen hervorgegangen, auch begründet ist, können unter anderen folgende concrete Fälle dienen: die Ehe des ungarischen Königs Mathias Corvinus (geb. 1443), vermählt mit der Zwillingstochter Georg's von Podiebrad, blieb kinderlos, derselbe hinterliess aber einen illegitimen Sohn; Max Herzog in Bayern (geb. 1573) war mit der Zwillingstochter Karl's 2. von Lothringen vermählt, mit welcher er durch 40 Jahre kinderlos lebte, nach deren Tode heirathete er eine 25jährige Prinzessin, mit welcher er zwei Kinder zeugte.

Aus neuester Zeit werden folgende Fälle hervorgehoben: Ferdinand 1. Kaiser von Oesterreich mit der Zwillingstochter des sardinischen Königs Victor Emanuel 1. vermählt, hinterliess keine Nachkommen, die andere Zwillingstochter dieses Königs ward die Gemahlin Carl Ludwig's von Lucca, welchem sie zwei Kinder geboren hat. Dem Könige von Bayern Max 1. wurden in seiner Ehe zweimal weibliche Zwillinge geboren; von dem ersten Zwillingspaare heirathete eine Prinzessin den König von Preussen Friedr. Wilhelm 4., dessen Ehe kinderlos blieb, die andere Prinzessin den König von Sachsen Johann 1., dessen Ehe mit 9 Kindern gesegnet war; von dem zweiten Zwillingspaare war die eine Prinzessin vermählt mit dem Könige von Sachsen Friedr. August 2., dessen Ehe gleichfalls kinderlos blieb, und mit dem Erzherzoge Franz Carl die andere, welche demselben 5 Kinder geboren hat.

[1]) Erfahrene Thierzüchter behaupten gleichfalls die theilweise Unfruchtbarkeit der Zwillingthiere.

[2]) Hierunter erscheinen 10 als Nonnen.

Diese theilweise Unfruchtbarkeit der Zwillinge hat zugleich eine weitere Bedeutung, da sich an dieselbe insbesondere für Regentenfamilien oft weittragende historische Thatsachen knüpfen, wie das Aussterben der böhmischen Königsfamilie der Przemyslyden[1]), jenes der Reichsgrafen von Schaumburg, welches Land nach manchen Zwistigkeiten an die Fürstenfamilie Lippe gelangt ist und der Anfall der sardinischen Königskrone an die Seitenlinie Carignan[2]).

Nach der gewöhnlichen Annahme und wie auch weitere Berechnungen ergaben, kommen im Durchschnitte auf 100 stehende Ehen 18 bis 20 unfruchtbare, welche Verhältnisszahl bei Zwillingsehen, d. i. solchen, in welchen ein Theil der Eheleute oder sogar beide Zwillinge sind, auf 28 bis 29 steigt, wie der folgende Nachweis ersehen lässt:

		männlich	weiblich	zusammen	Procent-Verhältniss
Zwillinge:	fruchtbar . .	23	29	52	53,1
„	wenig fruchtbar	8	10	18	18,4
„	unfruchtbar . .	9	19	28	28,5
	Zusammen	40	58	98	100,0

Als wenig fruchtbare Ehen gelten hier jene, in welchen nur ein Kind, wenn auch todtgeboren erscheint.

Theilt man aber die angegebenen Zahlen nach Zwillingspaaren ab, so zerfallen dieselben in folgende zwei Nachweise, deren Zahlen zusammengerechnet wieder die oben nachgewiesenen Zahlenreihen liefern.

Von 54 Zwillingspaaren war nehmlich ein Theil derselben

	männlich	weiblich	zusammen
fruchtbar . .	14	19	33
wenig fruchtbar	4	4	8
unfruchtbar . .	4	9	13
Zusammen	22	32	54

Von dem anderen Theile dieser 54 Zwillingspaare (32 männliche und 22 weibliche Zwillinge) ist die Fruchtbarkeit oder Unfruchtbarkeit nicht constatirt; hiervon sind 38 in dem Alter unter 20 Jahren gestorben und 16 unverheirathet geblieben.

[1]) Der letzte männliche Przemyslyde, Wenzels 2. Zwillingssohn, Wenzel 3. (gest. 1306) hat in kinderloser Ehe gelebt.

[2]) Die Ehe des Königs Carl Felix (gest. 1831), des letzten der Hauptlinie Savoyen, vermählt mit der Zwillingstochter des spanischen Königs Ferdinand 4., blieb kinderlos.

Von den übrigen 44 Zwillingen (oder 22 Zwillingspaaren) waren

	männlich	weiblich	zusammen
fruchtbar . .	9	10	19
wenig fruchtbar	4	6	10
unfruchtbar . .	5	10	15
Zusammen	18	26	44

Am schärfsten drückt sich die theilweise Unfruchtbarkeit der Zwillinge in diesem Nachweise aus, nach welchem ein Dritttheil derselben in kinderloser Ehe gelebt hat.

Werden aber zu den unfruchtbaren Ehen noch jene gezählt, in welchen nur je ein Kind geboren wurde, das zumeist in den Kinderjahren wieder gestorben ist, so erhöht sich in dieser Ausdehnung die Zahl der unfruchtbaren Ehen auf 46 (bez. 25) und deren Verhältniss zu den fruchtbaren Ehen berechnet sich mit 46,9 pCt. aller Zwillingsehen.

Worin die Ursache der theilweisen Unfruchtbarkeit der Zwillinge zu suchen sei und ob das gleichzeitige Absterben und die partielle Unfruchtbarkeit der Zwillinge in einem Causal-Zusammenhange stehen, darüber werden physiologische Untersuchungen erst genauen Aufschluss geben können; in letzterer Beziehung wollen wir nur auf die nahe Uebereinstimmung der beiden bezüglichen Procent-Zahlen (44,9 und 46,9) aufmerksam machen.

Specialnachweis über die Zwillinge.

Post No.	Eltern		Zwillinge							
			männliche				weibliche			
	Vater	Mutter	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
1	18	24	—	—	—	—	1	25 J.	unverh.	—
							1	—	verh.	fr.
2	19	—	1	—	verh.	unfr.	1	4 J.	—	—
3	20[1]	—	1	3 Jahre	—	—	1	—	verh.	fr. 6 Kinder
4	21	22	—	—	—	—	1	27 J.	unverh.	—
							1	76 J.	verh.	fr.
5	21	24	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 7 Kinder				
6	21	—	1	10 J.	—	—	1	—	verh.	unfr.
7	23	21	1	—	verh.	fr. 7 K.	1	—	„	„

[1]) Kommt noch einmal unter P. No. 6 vor.

Post No.	Eltern		Zwillinge							
			männliche				weibliche			
	Vater	Mutter	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
8	24	16	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
9	24[1])	28	1	1 Monat	—	—	—	—	—	—
			1	1 J.	—	—				
10	24	33	1	„	—	—	1	1 J.	—	—
11	24	—	1	34 J.	unverh.	—	1	—	verh.	fr. 16 K.
12	25	16	1	26 J.	„	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr.				
13	25	20	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
14	25	20	–	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	15 J.	—	—
15	25	26	1	b. d. Geb.	—	—	1	b. d. Geb.	—	—
16	25	27	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
17	25	27	1	4 J.	—	—	—	—	—	—
			1	5 J.	—	—				
18	25	—	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
19	26	21	1	„	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr.				
20	26[2])	23	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
21	26	24	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
22	26	25	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	3 J.	—	—
23	26	—	1	—	verh.	fr. 4 K.	1	—	verh.	fr. 10 K.
24	26	—	1	—	„	fr.	1	—	„	unfr.
25	26	—	1	—	„	fr. 13 K.	1	—	unverh.	—
26	26	—	1	b. d. Geb.	—	—	1	—	verh.	fr.
27	27[3])	23	1	todtgeb.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 14 K.				
28	27	—	1	b. d. Geb.	—	—	1	—	verh.	fr.
29	27	—	1	2 J.	—	—	1	4 J.	—	—
30	27	—	1	7 J.	—	—	1	—	verh.	fr.
31	28	19	1	1 M.	—	—	1	—	„	fr. 1 K. †jung
32	28	22	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
33	28	24	1	b. d. Geb.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 9 K.				
34	28	26	1	2 J.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 1 K. †jung				
35	28	27	—	—	—	—	1	4 J.	—	—
							1	—	verh.	unfr.
36	28	30	1	1 M.	—	—	1	—	„	„
37	28	36	1	—	verh.	fr.	1	1 J.	—	—

[1]) Kommt noch unter P. No. 71 u. 82 vor.
[2]) „ „ einmal unter P. No. 124 vor.
[3]) „ „ „ „ „ „ „ 132 „

Post No.	Eltern		Zwillinge							
			männliche				weibliche			
	Vater	Mutter	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
38	28	—	1	—	verh.	fr.	1	1 M.	—	—
39	28	—	1	—	„	unfr.	1	—	verh.	unfr.
40	28	—	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	„	—	—
41	29	21	1	2 J.	—	—	1	35 J.	unverh.	—
42	29	22	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
43	29	25	1	5 J.	—	—	1	—	unverh.	—
44	29	27	1	„	—	—	1	—	verh.	fr.
45	29[1]	27	1	32 J.	unverh.	—	1	todtgeb.	—	—
46	29	34	1	54½ J.	verh.	fr. 9 K.	1	54 J.	verh.	fr. 1 K. †jung
47	29	—	1	2 J.	—	—	1	1 M.	—	—
48	29	—	—	—	—	—	1	—	verh.	fr.
							1	—	„	unfr.
49	30	16	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
50	30	24	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	—	verh.	fr.
51	30	28	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
52	30	29	1	—	verh.	fr. 1 K.	1	—	unverh.	—
53	30	32	1	6 M.	—	—	1	46 J.	„	—
54	30	34	1	—	verh.	fr. 1 K.	1	—	verh.	fr.
55	30	—	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
56	30	—	1	„	—	—	1	„	—	—
57	30	—	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
58	30	—	1	—	verh.	fr. 1 K.	—	—	—	—
			1	—	—	fr. 12 K.				
59	30	—	—	—	—	—	1	—	unverh.	—
							1	—	verh.	fr. 1 K. † 1 J.
60	31	21	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
61	31	25	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
62	31	27	—	—	—	—	1	2 J.	—	—
							1	—	verh.	unfr.
63	31	—	1	42 J.	unverh.	—	1	10 J.	—	—
64	31	—	—	—	—	—	1	6 M.	—	—
							1	„	—	—
65	32[2]	21	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
66	32	26	1	—	verh.	fr. 7 K.	1	—	verh.	fr. 1 K. †jung
67	32	27	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	21 J.	unverh.	—				
68	32	30	1	32 J.	„	—	1	1 J.	—	—

[1]) Kommt noch einmal unter P. No. 118 vor.
[2]) „ „ unter P. No. 122, 152 u. 169 vor.

Post No.	Eltern: Vater (Alter derselb. Jahre)	Eltern: Mutter (Alter derselb. Jahre)	Zwillinge: männliche: Anzahl	männliche: gestorb.	männliche: verheir. oder unverh.	männliche: fruchtbar oder unfruchtbar	weibliche: Anzahl	weibliche: gestorb.	weibliche: verheir. oder unverh.	weibliche: fruchtbar oder unfruchtbar
69	32	30	1	2 J.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 12 K.				
70	32[1]	30	1	b. d. Geb.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
71	32	36	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
72	32	37	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
73	32	—	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	42 J.	unverh.	—				
74	33	20	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
75	33	26	1	„	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
76	33	28	1	—	verh.	unfr.	1	—	verh.	unfr.
77	33	29	1	5 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
78	33	30	1	4 J.	—	—	1	26 J.	unverh.	—
79	33	31	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
80	33	32	—	—	—	—	1	51 J.	unverh.	—
							1	—	verh.	fr. 13 K.
81	33	33	1	todtgeb.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
82	33	37	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	„	—	—
83	33	—	1	1 J.	—	—	1	„	—	—
84	33	—	1	todtgeb.	—	—	1	todtgeb.	—	—
85	34	23	1	47 J.	unverh.	—	—	—	—	—
			1	48 J.	„	—				
86	34	25	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	2 J.	—	—
87	34	26	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
88	34	28	1	—	verh.	fr. 1 K.	1	—	verh.	unfr.
89	34	30	1	7 J.	—	—	—	—	—	—
			1	15 J.	—	—				
90	34	30	—	—	—	—	1	—	verh.	unfr.
							1	—	„	fr.
91	34	33	1	10 J.	—	—	1	—	„	unfr.
92	35[2]	23	1	4 J.	—	—	—	—	—	—
			1	5 J.	—	—				
93	35	23	1	24 J.	unverh.	—	—	—	—	—
			1	63 J.	„	—				

[1]) Kommt noch einmal unter P. No. 114 vor.
[2]) „ „ „ „ „ „ 136 „

Post No.	Eltern: Vater	Eltern: Mutter	Zwillinge: männliche: Anzahl	männliche: gestorb.	männliche: verheir. oder unverh.	männliche: fruchtbar oder unfruchtbar	weibliche: Anzahl	weibliche: gestorb.	weibliche: verheir. oder unverh	weibliche: fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
94	35	26	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
95	35	32	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
96	35	38	1	53 J.	unverh.	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	unfr.				
97	35	—	1	6 J.	—	—	1	—	verh.	fr. 2 K.
98	36[1]	25	1	b. d. Geb.	—	—	—	—	—	—
			1	1 M.	—	—				
99	36	28	1	41 J.	unverh.	—	—	—	—	—
			1	44 J.	„	—				
100	36	28	—	—	—	—	1	b. d. Geb.	—	—
							1	„	—	—
101	36	29	—	—	—	—	1	4 M.	—	—
							1	„	—	—
102	36	32	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
103	36	32	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	8 J.	—	—
104	36	35	1	27 J.	unverh.	—	1	b. d. Geb.	—	—
105	36	35	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	33 J.	unverh.	—				
106	36	—	1	1 J.	—	—	1	—	verh.	fr. 9 K.
107	36	—	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	„	—	—
108	36	—	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	„	—	—
109	36	—	—	—	—	—	1	2 J.	—	—
							1	65 J.	verh.	fr. 7 K.
110	37	20	—	—	—	—	1	2 M.	—	—
							1	—	verh.	fr. 1 K.
111	37	28	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	—	verh.	unfr.
112	37	32	1	17 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
113	37	33	1	todtgeb.	—	—	—	—	—	—
			1	60 J.	unverh.	—				
114	37	35	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	13 J.	—	—				
115	38	18	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
116	38	27	1	2 J.	—	—	—	—	—	—
			1	4 J.	—	—				
117	38	35	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				

[1]) Kommt noch einmal unter P. No. 129 vor.

Post No.	Eltern		Zwillinge							
			männliche				weibliche			
	Vater	Mutter	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
118	38	36	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
119	38	36	1	„	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 8 K.				
120	38	37	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
121	38	—	1	10 J.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 10 K.				
122	39	28	1	2 J.	—	—	1	1 J.	—	—
123	39	35	—	—	—	—	1	b. d. Geb.	—	—
							1	„	—	—
124	39	36	—	—	—	—	1	31 J.	unverh.	—
							1	81 J.	„	—
125	39	36	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	5 M.	—	—
126	39	—	1	80 J.	unverh.	—	1	1 J.	—	—
127	39	—	1	1 J.	—	—	1	—	verh.	fr.
128	40	20	1	50 J.	unverh.	—	1	25 J.	unverh.	—
129	40	29	1	todtgeb.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
130	40	30	1	„	—	—	1	—	verh.	fr.
131	40	36	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	„	—	—
132	40	36	—	—	—	—	1	35 J.	unverh.	—
							1	67 J.	verh.	unfr.
133	40	37	1	todtgeb.	—	—	1	79 J.	unverh.	—
134	40	—	1	1 J.	—	—	1	51 J.	„	—
135	40	—	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
136	40	—	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	40 J.	unverh.	—
137	40	—	—	—	—	—	1	51 J.	„	—
							1	„	„	—
138	41	29	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	74 J.	unverh.	—
139	41	32	1	—	verh.	fr. 12 K.	1	2 J.	—	—
140	41	34	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
141	41	34	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	49 J.	unverh.	—				
142	41	35	—	—	—	—	1	—	verh.	fr. 2 K.
							1	—	„	fr. 12 K.
143	41	—	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
144	41	—	1	—	verh.	fr. 1 K.	1	—	unverh.	—
145	42	26	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
146	42	38	1	1 J.	—	—	1	—	verh.	fr. 1 K. † 3 J.
147	43	30	1	todtgeb.	—	—	1	todtgeb.	—	—
148	43	32	1	—	verh.	unfr.	1	—	verh.	fr.
149	44	25	1	todtgeb.	—	—	1	todtgeb.	—	—

Post No.	Eltern		Zwillinge							
			männliche				weibliche			
	Vater	Mutter	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar	Anzahl	gestorb.	verheir. oder unverh.	fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
150	44	37	1	1 M.	—	—	1	2 M.	—	—
151	45[1])	25	—	—	—	—	1	—	verh.	unfr.
							1	—	„	fr. 9 K.
152	45	34	1	1 J.	—	—	1	—	verh.	unfr.
153	45	34	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
154	45	41	1	—	verh.	fr.	1	—	verh.	fr. 1 K. † 3 J.
155	45	44	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	20 J.	unverh.	—
156	46	33	1	14 J.	—	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 13 K.				
157	46	43	1	todtgeb.	—	—	1	66 J.	unverh.	—
158	46	—	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
159	47	25	1	todtgeb.	—	—	1	todtgeb.	—	—
160	47	35	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	10 J.	—	—
161	47	38	1	—	verh.	fr. 8 K.	1	1 J.	—	—
162	47	41	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	67 J.	unverh.	—
163	47	—	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
164	48	33	1	1 J.	—	—				
			1	„	—	—				
165	49	29	—	—	—	—	1	—	verh.	fr. 5 K.
							1	—	„	unfr.
166	49	30	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	—	verh.	fr. 8 K.
167	49	32	1	—	verh.	fr.	1	—	„	fr.
168	49	36	1	1 J.	—	—	1	2 M.	—	—
169	49	38	1	„	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
170	50	29	1	1 M.	—	—	1	38 J.	unverh.	—
171	50	29	1	„	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
172	50	—	1	„	—	—	1	1 M.	—	—
173	50	—	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
174	50	—	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
175	50	—	1	1 J.	—	—	—	—	—	—
			1	—	unverh.	—				
176	50	—	1	3 J.	—	—	—	—	—	—
			1	24 J.	unverh.	—				
177	50	—	—	—	—	—	1	—	verh.	unfr.
							1	—	„	fr.
178	51	33	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				

[1]) Kommt noch einmal unter P. No. 165 vor.

Post No.	Eltern: Vater	Eltern: Mutter	Zwillinge: männliche: Anzahl	männliche: gestorb.	männliche: verheir. oder unverh.	männliche: fruchtbar oder unfruchtbar	weibliche: Anzahl	weibliche: gestorb.	weibliche: verheir. oder unverh.	weibliche: fruchtbar oder unfruchtbar
	Alter derselb. Jahre									
179	51	36	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
180	51	—	1	—	verh.	fr. 1 K.	1	b. d. Geb.	—	—
181	51	—	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
182	52	25	1	—	verh.	fr.	1	33 J.	verh.	fr. 1 K.
183	52	35	1	—	unverh.	—	1	—	„	fr.
184	52	41	1	b. d. Geb.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
185	53	—	—	—	—	—	1	1 M.	—	—
							1	„	—	—
186	54	—	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
187	54	—	1	19 J.	unverh.	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	unfr.				
188	55	—	1	63 J.	unverh.	—	1	21 J.	unverh.	—
189	58	—	1	1 M.	—	—	1	1 M.	—	—
190	61	38	1	46 J.	unverh.	—	—	—	—	—
			1	—	verh.	fr. 7 K.				
191	63	34	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
192	—	—	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
193	—	—	1	1 J.	—	—	1	1 J.	—	—
194	—	—	1	20 J.	unverh.	—	1	20 J.	unverh.	—
195	—	—	1	18 J.	„	—	1	36 J.	„	—
196	—	—	1	—	verh.	unfr.	1	28 J.	„	—
197	—	—	1	55 J.	unverh.	—	1	—	verh.	fr.
198	—	—	1	—	verh.	unfr.	1	—	„	fr. 1 K.
199	—	—	1	—	„	„	1	—	„	fr.
200	—	—	1	1 M.	—	—	—	—	—	—
			1	„	—	—				
201	—	—	—	—	—	—	1	1 J.	—	—
							1	„	—	—
202	—	—	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	„	—	—
203	—	—	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	„	—	—
204	—	—	—	—	—	—	1	„	—	—
							1	„	—	—
205	—	—	—	—	—	—	1	21 J.	unverh.	—
							1	—	verh.	unfr.
			214				196			

410
Zwillinge.

XX.

Versuche an der Grosshirnrinde des Kaninchens.

(Nach einem in der medic. Gesellschaft zu Rostock am 25. März gehaltenen Vortrage.)

Von Dr. C. Moeli in Rostock.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—3.)

Die Angabe von Flourens[1]), dass Thiere nach Abtragung der Gehirnhemisphären, abgesehen von Blindheit, keine Veränderungen wahrnehmen, also auch keinen Unterschied in der Sensibilität beider Körperhälften erkennen liessen, hat lange keine Anfechtung erfahren. Auch andere Methoden als die der directen Verletzung, die Experimente mit Injectionen raumbeschränkender Massen in die Schädelhöhle, welche Leyden[2]) und Pagenstecher[3]) an Hunden vornahmen, oder Eingriffe, welche das Gehirn durch Störungen der Circulation in demselben ausser Function zu setzen suchten, ergaben für die Frage des Verhaltens der Sensibilität, zu deren Erforschung direct sie allerdings meist nicht unternommen wurden, keine bestimmten Resultate. Was die Compression und Unterbindung der Gehirnarterien betrifft, so ist bekannt, dass diese Eingriffe bei Hunden[4]) wegen der vorhandenen Anastomosen überhaupt nicht die deutlichen Folgeerscheinungen herbeiführen, wie sie nach den Beobachtungen von Jacobi[5]) und Schiff[6]) in Folge von Compression, und nach den Mittheilungen von Pilz und Anderen[7]) nach Unterbindung der Carotis beim Menschen auftreten können. Auch nach Verstopfung der Gefässe durch Injection von Fremdkör-

[1]) Recherches expérim. sur les propr. etc. 1842. p. 34. 87 etc.

[2]) Ueber Hirndruck und Hirnbewegungen. Dieses Archiv Bd. 37, S. 519.

[3]) Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.

[4]) Panum, Ueber den Tod durch Embolie. Günsburg's Zeitschrift VIII. 408. — Vergleiche hierzu Couty, Arch. de Physiol. 1876. p. 677 etc.

[5]) Kussmaul und Tenner, Moleschott's Unters. III. S. 32.

[6]) Schiff, Lehrbuch d. Physiol. 1858. S. 107.

[7]) Pilz, Langenbeck's Arch. IX. 258. — Russell, med. Times 1874. 285. — Centralbl. f. d. m. W. 1878. 403.

pern in eine Carotis bei Hunden gelang es Prévost und Cotard[1]) Reflexe auf Druck auszulösen, wenngleich dieselben zuweilen auf der gegenüberliegenden Seite geringer waren.

Seit den bekannten Untersuchungen von Fritsch und Hitzig[2]) sind unsere Kenntnisse in der Frage nach dem Einflusse des Grosshirns auf die Sensibilität wesentlich gefördert worden. Schon in den ersten Veröffentlichungen finden wir Versuche mitgetheilt, in denen an Hunden nach Entfernung der Gehirnrinde da, wo das Centrum für die vordere Extremität festgestellt war, die seitdem oft angeführten Veränderungen zu beobachten waren, welche die Forscher als mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen dieses Gliedes deuteten. Aus Anlass der Fritsch und Hitzig'schen Beobachtungen unternommene Versuche Hermann's[3]) liessen denselben, nach Exstirpation einer circumscripten Rindenpartie bei einem Hunde, eine längere Zeit anhaltende Anästhesie, besonders der gegenüberliegenden Seite beobachten. Auch Schiff[4]) nahm nach partiellen Exstirpationen des Gehirns an jungen Hunden eine Störung der Empfindung wahr, welche sich durch Steckenbleiben von Nahrung zwischen den Zähnen und Herabfallen des ausserhalb des Maules hängenden Stückes beim Fressen äusserte. Die Beobachtung von Sensibilitätsänderungen nach Hirnverletzungen bildet fernerhin einen Theil der Resultate, welche Goltz[5]) bei den ausgedehnten Untersuchungen erhielt, in denen er Hunden grössere Zerstörungen vermittelst Ausschwemmung des Gehirns durch einen Wasserstrahl zufügte. Er sah, dass durch Kneifen und Kratzen auf der gegenüberliegenden Seite keine Bewegungen hervorzurufen waren, und dass noch wochenlang nachher eine mehr als doppelt so grosse Belastung des Fusses auf dieser Seite nöthig war, als auf der gesunden, um ein Zurückziehen hervorzurufen. Die Art des Eingriffes erlaubte nicht die Störung auf Verletzung eines bestimmten Gehirntheils zurückzuführen. Es konnten die Fasern in der Capsula interna geschädigt sein, welche Veyssière mittelst eines troicartähnlichen Instrumentes zerstört hat, mit dem auch von Carville und Duret

[1]) Prévost und Cotard, Études physiol. et pathol. sur le ramollissement cérébr. Gaz. méd. 1866, 1.

[2]) Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. Anat. etc. 1870.

[3]) Ueber electrische Reizungen an der Grosshirnrinde. Pflüger's Arch. X. 77.

[4]) Arch. f. experim. Path. III. 175.

[5]) Ueber die Verricht. des Grosshirns. Pflüger's Arch. XIII. 1, 14, 412.

bestätigten Resultate, dass danach eine deutliche Anästhesie der gegenüberliegenden Seite auftrat. Ebenso verhielt es sich bei einem Experimente Vulpian's [1]). Dagegen unternahmen es mehrere Forscher systematisch den Einfluss der Zerstörung bestimmter Rindenpartien nicht nur auf das Verhalten der Sensibilität, sondern auch des Gesichtsinnes etc. zu prüfen. Bochefontaine und Viel [2]) benutzten zur Zerstörung den Höllenstein, bei den ausgedehnten Untersuchungen von Ferrier [3]) und Munk [4]) wurde die Cauterisation oder Excision an Hunden und Affen angewandt. Differenzen zwischen beiden Forschern beziehen sich besonders auf die Lage des Centrums für den Gesichtsinn beim Affen, bei dem Zerstörungen am Hinterhauptlappen nach Munk Hemiopie hervorruft, und auf das von Ferrier angenommene Eintreten der correspondirenden Partie der anderen Hemisphäre zur Ausgleichung der durch die Operation gesetzten Störung. Für den Hund, bei dem schon vorher Hitzig nach grossen Verletzungen des Hinterhirns Blindheit des gegenüberliegenden Auges gesehen hatte, hat Munk die Sehsphäre in die Nähe der oberen Spitze des Hinterhauptlappens, die Hörsphäre in den Schläfenlappen verlegt. Bei Fortsetzung seiner Versuche prüfte er die Partie, über welche seit den ersten Untersuchungen von Fritsch und Hitzig so viel verhandelt ist. Die Rinde des Scheitellappens und theilweise des Stirnlappens ist die Fühlsphäre des Hundes, nach deren Verletzung ein Verlust für Berührungs- und Druckvorstellung eintritt, so dass der Hund die betreffende Extremität erst bei stärkerer Reizung ohne hinzusehen oder zu beissen wegzieht. Weiterhin lässt die Aufhebung der Tastvorstellung ein ungeschicktes Auftreten wahrnehmen, die der Lagevorstellung gestattet das Bein widerstandslos in beliebige Stellungen zu bringen. Wegen des Verlustes der Bewegungsvorstellungen kommt keine isolirte Thätigkeit dieses Beines zum Heranholen, Kratzen etc. zu Stande. Diese Störungen gleichen sich meist allmählich wieder aus, und nur nach besonders ausgedehnten Verletzungen gelingt es, sie für die Dauer zu beobachten.

[1]) Destruction de la subst. grise. Arch. de Physiol. 1876. 814.

[2]) Comptes rend. Bd. 83, 1237.

[3]) Die Functionen des Gehirns. Deutsch von H. Obersteiner. Braunschweig 1879.

[4]) Verhandlungen d. Berl. physiol. Gesellschaft. Arch. f. Anatom. und Physiol. Physiol. Abtheil. 1878. 162, 547, 599.

Beim Kaninchen sind diese Versuche noch nicht in so ausgedehnter Art angestellt. Die älteren Angaben gehen dahin[1]), dass nach Exstirpation beider Gehirnlappen das Thier auf fast jede Berührung reagirt; es schreit, wo man es auch kneifen mag und Ferrier[2]) kann nach eignen Experimenten die besondere Art des Schreiens bestätigen, das sich nach Vulpian durch seinen klagenden Charakter deutlich von dem Schrei unterscheidet, der nach Zerstörung aller Theile oberhalb der Med. oblong. ausgestossen wird. Schiff[3]) sah nach Durchschneidung des Hirnschenkels die gleichseitigen Extremitäten, noch mehr aber den Kopf auf der Seite des Schnittes gegen Reize viel stärker reagiren, als die andere Körperhälfte. Er sieht dies als eine Erhöhung der Empfindlichkeit derselben Seite an, während Asanasieff, der nach einseitiger Durchschneidung des Hirnschenkels die Sensibilität mittelst des Inductionsstromes prüfte, eine Abnahme auf der entgegengesetzten Körperhälfte annimmt. Czermak[4]) sagt bei einem analogen Experimente blos, dass die Sensibilität auf der Seite der Verletzung, namentlich am Kopfe entschieden grösser sei, als auf der anderen. Nothnagel's[5]) sehr zahlreiche Untersuchungen mit Chromsäureinjectionen in das Kaninchenhirn liessen nach Verletzung der Thal. opt. und Corp. striat. eine Störung der Hautsensibilität nicht erkennen. Die dahin lautenden Behauptungen Fournié's weisen sowohl Nothnagel, als Carville und Duret zurück, wohl aber vermochte Nothnagel bei Verletzung einer von ihm genauer bezeichneten 12—16 Mm. von dem Einschnitt zwischen Lob. olfact. und Hemisphäre gelegenen Stelle, auch wenn der Heerd in der beim Kaninchen als Rinde zu bezeichnenden grau-röthlichen Schichte blieb, den von Fritsch und Hitzig an Hunden beschriebenen analoge Erscheinungen zu erzeugen. Es war die Vorstellung von der Lage des Vorderbeines auf 6—10 Tage verschwunden, dann kehrte der normale Zustand zurück. Schiff[6]) hat das Verharren des Thieres in Stellungen, welche ihm durch Aenderung der Lage aller Extremitäten gegeben

[1]) Schiff, Lehrbuch der Physiol. 1858. I. 333.
[2]) l. c. p. 44.
[3]) l. c. p. 349.
[4]) Jenaische Zeitschrift f. Med. etc. III. S. 12.
[5]) Dieses Arch. Bd. 57.
[6]) l. c. S. 339.

werden, nach Entfernung der Streifenhügel oder Durchschneidung aller aus dem vorderen und äusseren Rande derselben heraustretenden Fasern gesehen. Nahm Nothnagel die Zerstörung der gleichen Stelle der anderen Hemisphäre vor, so starben die Thiere in den ersten Tagen. Ferrier hat zahlreiche Exstirpationen der Theile der Grosshirnrinde vorgenommen, deren Reizung Bewegungen in der gegenüberliegenden Körperhälfte ergab. Es handelt sich nach ihm um eine rein motorische Affection, die Empfindlichkeit hat nicht gelitten, die Störungen (Ausrutschen) gehen noch rascher vorüber, als bei der Katze und beim Hunde. Mittheilungen über Exstirpationen, welche Fürstner[1]) nach den von ihm und Samt vorgenommenen Reizungsversuchen in Aussicht stellte, sind bis jetzt nicht bekannt geworden. Dagegen hat Obersteiner[2]) nach Exstirpation der ganzen zum Vorderbein der anderen Seite in Beziehung stehenden Rindenpartie die bekannten Störungen dauernd (bis zu 15 Monaten) sich erhalten sehen.

Dass nach Ausschaltung des Grosshirns durch sensible Reize noch Bewegungen ausgelöst werden, wissen wir nicht nur aus früheren Untersuchungen, sondern auch noch neuerdings fand S. Mayer[3]) nach Absperrung aller Blutzufuhr zum Gehirn die Reflexfunctionen des Rückenmarkes gut erhalten und Owsjannikow[4]) beobachtete, dass auf Reizung der hinteren Pfoten noch Reflexe in den vorderen und umgekehrt eintreten, so lange als etwas mehr, als ein Drittel der Medulla oblong. intact ist. Ich konnte beobachten, dass nach Zerstörung der Grosshirnrinde ein Unterschied in der Art der Bewegungen, welche auf Druck u. s. w. auftraten, sich herausstellte. Meine Versuche habe ich an 28 Kaninchen angestellt und bin ich Herrn Professor Aubert für gütigen Rath und Hülfe zu grossem Danke verpflichtet. Zuerst wandte ich Injectionen verstopfender Massen in die Carotis einer Seite an, konnte aber die danach angestellten Beobachtungen nicht verwenden, weil ein Uebertritt in die Gefässe der anderen Seite, selbst bei Einführung geringer Mengen von Stärke u. s. w., durch die mikroskopische Untersuchung sich stets ergab. Ich trepanirte deshalb fortan und appli-

[1]) Experim. Beitrag zur electr. Reizung d. Hirnrinde. Arch. f. Psych. VI. 719.

[2]) Mir nur im Ref., Centralbl. f. Nervenheilkunde 1878, 158, zugänglich.

[3]) Med. Centralbl. 1878. 579.

[4]) Verh. d. Gesellsch. d. Wiss. zu Leipzig. Math.-phys. Cl. 1874.

cirte kleine Glüheisen von verschiedener Grösse mit möglichster Vermeidung stärkeren Druckes auf die von der Dura entblösste Hirnrinde. Die Thiere überlebten den Eingriff meistens mehrere Wochen, einzelne zwei Monate und darüber. Bei der Section fand sich häufig eine Ansammlung von käsigen Massen, es liess sich jedoch in der Regel die Ausdehnung des Heerdes erkennen und es zeigte sich auf Durchschnitten der gehärteten Präparate die Tiefe, bis zu welcher die Zerstörung ging. In wie fern ein Unterschied im Verhalten beider Körperhälften sich herausstellt, geht aus Versuchen wie den folgenden hervor.

No. VIII. Cauterisation der rechtsseitigen Rinde. 16 Stunden nachher: beim ruhigen Sitzen des Thieres rutscht der linke Vorderlauf öfters weg, der rechte nicht. Während der letztere sich nicht abziehen lässt, kann man den linken sachte wegführen, zuweilen den Fuss desselben auf den Rücken aufsetzen. Bei mässigem Drucke auf den linken Vorderfuss wird derselbe aufgehoben und wieder hingesetzt, bei möglichst gleich starker Reizung des rechten bewegt sich das Thier lebhaft weg. Nach Verbinden eines oder beider Augen tritt keine Aenderung dieses Verhaltens ein und ist keine Abnahme des Sehvermögens zu constatiren. Nach 24 Stunden: zupft man es vorsichtig mit einer Pincette an den Haaren des rechten Fusses oder berührt mit einem Stäbchen das Bein des ruhig sitzenden Thieres, so erfolgt oft eine Bewegung des Fusses und fast ausnahmslos wendet das Thier den Kopf spürend nach dieser Seite. Auf der linken Seite kann man die Haare fassen und den Fuss daran vom Tisch abheben und halten, ohne dass er zurückgezogen wird. Ein grosser Unterschied zeigt sich in der Reaction gegen Druck auf den Fuss, indem das Thier, während es links blos den Fuss wegnimmt, bei Application rechts so lebhaft flüchtet, dass einem zufälligen Zuschauer dies als Hyperästhesie auffällt. Auch von der rechten Seite des Kopfes lebhaftere Reaction als links. Wird durch Chloroform getödtet. Lage und Grösse der veränderten Stelle, zu der ich den Schorf und die verfärbte Umgebung rechne, siehe in Figur 1.

Der Heerd fällt zwischen die von Fürstner für die Bewegung der Extremitäten und der Lippe gefundenen Punkte.

No. XIII. Cauterisation links. Die rechte Pfote lässt sich abziehen und an den Haaren aufheben; sie wird erst bei deutlich stärkerem Drucke weggezogen als die linke, nach der das Kaninchen bei Berührung derselben oft den Kopf dreht. Dritter Tag: Auf den rechten Fuss kann man öfters drücken, derselbe wird angezogen, zuweilen etwas in der Luft gehalten, dann aber wieder niedergesetzt. Wenn das Thier ruhig sitzt, lässt sich dies oft (14 mal, 12 mal, 16 mal) wiederholen; drückt man es links, so bewegt sich das Thier früher (schon nach dem 1., 3., 5. Mal) vom Platz. Es gelingt leicht, das Thier durch stärkeren Druck auf den linken Fuss auf dem Tische herumzujagen, aber nicht durch Druck auf den rechten. Die Differenz lässt sich in Bezug auf die Möglichkeit, das Bein wegzuziehen, bis zum 42. Tage nachweisen. Ein geringer Unterschied der Reaction gegen Druck besteht noch am 65. Tage, an dem das Thier getödtet wird. Fig. 2.

Schon die von Nothnagel zuerst nachgewiesene Möglichkeit den Fuss wegzuziehen, auf den Rücken aufzusetzen, lässt eine Störung der Tastempfindung mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Aus dem Fortfallen der Bewegung des Kopfes nach der Seite, deren Vorderpfote berührt war, lässt sich schliessen, dass das Thier in seiner Berührungsempfindung eine Störung erlitten hat. Die Reaction, welche auf Drücken der Pfote erfolgt, stellt sich auf der, der Verletzung gegenüberliegenden Seite überhaupt erst bei stärkerem Reize ein und zeigt sich in ihrem Charakter verschieden von der der gleichen Seite. Es ist ein Unterschied wie er als zwischen grosshirnlosen und unverletzten Thieren oft beschrieben ist. Ein unversehrtes Thier lässt sich, wenn ihm einmal Coloquintenlösung auf die Zunge gebracht ist, den Mund zum zweiten Male nur unter grösserem Widerstande öffnen und sucht dabei zu entfliehen, beim hemisphärenlosen wird der Oeffnung des Mundes kein grösserer Widerstand entgegengesetzt, das Thier sucht nicht zu flüchten, denn die Sinneserregung erzeugt bei ihm nicht die Vorstellungen, welche die Fluchtbewegungen hervorrufen. Derselbe Effect ist für die Erregungen der sensiblen Nerven der gegenüberliegenden Körperhälfte bei unseren Kaninchen durch Zerstörung eines bestimmten Theiles der Grosshirnrinde auf eine längere Zeit erreicht worden.

Was die Lage dieser Partie anlangt, so trifft dieselbe das mittlere Drittel der nach oben sehenden Fläche der Hemisphäre. Die Sensibilitätsstörungen liessen sich meist nicht allein am Vorderbeine, sondern auch am Kopfe, zuweilen auch am Rumpfe nachweisen. Der Versuch, eine Beschränkung der Störung auf einen bestimmten Körpertheil des Thieres zu erzielen, schien mir bei der Grösse des Kaninchenhirns und dem Mangel von Punkten, die zu einer genaueren Orientirung dienen könnten, zu aussichtslos, um viele Thiere zu opfern.

Ich verfüge weiterhin über eine Anzahl von Experimenten, in denen theils keine Störung der Sensibilität nachzuweisen war, theils eine solche nur kurze Zeit nach der Operation bestand, in denen dagegen eine Abnahme des Sehvermögens auf einige Zeit zu beobachten war. Die Prüfung desselben ist eine ziemlich beschränkte. Kaninchen verhalten sich sehr häufig gegen Lichteinfall, Vorhalten von Gegenständen u. s. w. theilnahmlos; beim Auffinden von Futter ist der Einfluss des Geruches wohl nicht auszuschliessen. Ich habe

es nöthig gefunden das Verhalten des Thieres vor der Cauterisation zu beobachten nicht nur, um die Integrität des Sehvermögens beider Augen zu constatiren, sondern auch weil manche Kaninchen sich spontan kaum von der Stelle bewegen und nach Aufklopfen oder Anstossen nur um so fester sitzen bleiben. Lebhafte Thiere dagegen bewegen sich von selbst auch nach Verbinden eines Auges zwischen Stühlen und Tischen mit grosser Sicherheit in raschen Windungen ohne anzustossen hindurch, und stutzen stets, wenn man ihnen einen Gegenstand in den Weg hält. Jagt man ein solches Thier durch Händeklatschen u. s. w. im Zimmer herum, so läuft es durchaus nicht in eine Ecke, sondern biegt vorher seitlich aus, und setzt man es in eine Ecke hinein, so findet es ohne jede Schwierigkeit aus derselben einen Ausweg. Eine Aenderung dieses Verhaltens zeigt folgendes Versuchsbeispiel:

No. XVIII. Cauterisation rechts hinten. Fig. 3. Am ersten Tage bewegt sich das Thier nach Verbinden des rechten Auges nur langsam mit tief gehaltener Schnauze und vorgestrecktem Halse. Es ist nicht leicht zum Laufen zu bringen und rennt alsdann gegen die Wand und gegen einen Schrank an. Ohne Binde bewegt es sich frei. 2. Tag: Bei Abziehen, Druck und Berührung der beiden Vorderläufe kein Unterschied wahrnehmbar. Nach Verbinden des linken Auges springt das Thier herum und lässt sich nicht in eine Ecke treiben; nachdem ihm das rechte Auge verbunden ist, läuft es angetrieben in eine Ecke, gegen die Wand an und bleibt dort bewegungslos sitzen. Am 3. Tage: Läuft nach Verbinden des rechten Auges ziemlich munter herum, kommt bis ganz dicht an eine Wand, spürt dann herum und wendet sich weg; mit frei gelassenem rechten Auge läuft es gar nicht so weit in die Ecken hinein. Werden mehrere Stühle hinter einander gestellt und umgelegt, so streift es manchmal mit der Schulter an und zwar auf der Seite des verbundenen sowohl, als auf der des offenen linken Auges. Bis zum 6. Tage hat sich das Sehvermögen so gebessert, dass kein Anstossen an irgend einen Gegenstand mehr erfolgt. Es wird jetzt eine noch grössere Fläche der linken Hemisphäre freigelegt und cauterisirt. Das Thier läuft nach dem Verbinden des linken Auges mit solcher Heftigkeit gegen die Möbel an, dass ich ihm, wie in späteren Versuchen, einen mit Leinewand bespannten Rahmen vorhalten liess, um es vor Beschädigung beim Anprallen zu schützen. Im Verlauf der folgenden fünf Tage wird weder eine Besserung dieses Verhaltens bemerkt, noch zeigt das Thier nach Verbinden des rechten irgend eine Störung, welche an das nach der ersten Cauterisation beobachtete Verhalten erinnerte. Am 6. Tage Convulsionen. Wird getödtet.

Diese Versuche lassen schliessen, dass nach einer ausgiebigen Zerstörung der hinteren Hälfte der Grosshirnrinde eine Sehstörung des gegenüberliegenden Auges und zwar bei nicht allzu grossen Verletzungen von nur kurzer Dauer sich einstellt. Störungen der Sen-

sibilität am Vorderbeine werden dabei nicht beobachtet. Von den Punkten, deren electrische Reizung Fürstner mit Ferrier's Angaben übereinstimmende Resultate ergab, würde der Punkt 8 (Schluss des gegenüberliegenden Auges) in dies Gebiet fallen.

Ich habe mich auf Zerstörungen an der nach oben sehenden Fläche des Grosshirns beschränkt. Ueber das Verhalten der übrigen Sinnesorgane kann ich nichts angeben, eine Prüfung derselben bei Kaninchen würde noch schwieriger sein. Die von Brown-Séquard[1]) nach analogen Eingriffen (welche er sonderbarerweise als „excitation thermique" bezeichnet) gesehenen Folgeerscheinungen, besonders Atrophie des Auges und der Thränendrüse, habe ich nicht gefunden. Von Eulenburg und Landois[2]) sind Zeigerbewegungen nach der gegenüberliegenden Seite in Folge partieller Zerstörung einer Hemisphärenoberfläche beobachtet. worden. Ich habe nur zweimal wahrnehmen können, dass die Thiere bald nach der Operation auf einem Tische sich nach der unverletzten Seite herumbewegten. Nun hat Longet gefunden, dass die plötzliche Zerstörung eines Auges bei Tauben dieselben auf einige Zeit zu Drehungen um ihre verticale Axe veranlasste, und später wurde diese Drehung aus der Furcht der Thiere vor der Finsterniss auf der einen Seite und aus dem Wunsche, auch von der anderen Seite Gesichtseindrücke zu erhalten, erklärt. Bei dem einen meiner Kaninchen liess sich durch die (allerdings erst einige Stunden nachher angestellte) erwähnte Untersuchung eine Sehstörung nicht erkennen, und in den übrigen Versuchen sind Zwangsbewegungen nicht notirt worden.

Ueber einen Punkt jedoch gestatten mir meine Befunde noch eine Aeusserung. Wie im Versuch XVIII habe ich auch in anderen, wenn sich nach einiger Zeit die Verletzungen ausgeglichen hatten, eine Zerstörung, welche die gleiche Partie der zweiten Hemisphäre in noch grösserer Ausdehnung befiel, hinzugefügt. Die einmal beseitigten Seh- oder Gefühlsstörungen wurden hierdurch nicht wieder hervorgerufen. Ferrier nimmt beim Affen eine Compensation durch das Sehcentrum der anderen Seite an, während Munk die von ihm bei diesem Versuchsthiere erzeugte Hemiopie unverändert fortbestehen sah und auch beim Hunde die Sehstörung auf die Dauer beobachtete. Beim Kaninchen konnte Obersteiner die

[1]) Arch. de Physiol. 1875. 854.

[2]) Dieses Arch. Bd. 68, S. 267.

Muskelsinnsstörungen auf lange Zeit hervorrufen. Carville und Duret gelang es nicht, beim Hunde durch die Exstirpation der ursprünglich verletzten symmetrischen Gegend die vorübergegangenen Störungen wieder zu erzeugen. Da mir nach der zweiten ausgiebigen Verletzung die Kaninchen oft in der ersten Woche starben, so benutzte ich zu weiteren Versuchen Tauben, welche die Wiederholung solcher Eingriffe weit besser vertragen. M. Kendrick[1]) sah bereits 1873 Blindheit eines Auges bei diesen Thieren nur nach Entfernung des mittleren Theils der Rinde der gegenüberliegenden Hemisphäre auftreten. Ich habe schon früher durch die Güte des Herrn Professor von Voit Gelegenheit gehabt eine Anzahl von Tauben zu beobachten, denen eine Grosshirnhemisphäre, und zwar bei den meisten durch Herrn v. Voit selbst, entfernt war. Mein Hauptaugenmerk war damals durch die Beobachtungen von Jastrowitz[2]), welcher nach Exstirpation eine hochgradige Anästhesie gefunden hatte, auf die Sensibilität gelenkt. Ich konnte nach Verlauf der ersten Tage allerdings bei einigen eine Differenz zu Ungunsten des gegenüberliegenden Fusses finden, dieselbe war aber als hochgradig nicht zu bezeichnen, andauernder erwies sich die Blindheit. Meine Tauben frassen genügend von selbst, während die seinen gefüttert werden mussten. In einer zweiten Versuchsreihe zerstörte ich durch Cauterisation einen Theil der Gehirnoberfläche und sah danach Erscheinungen seitens des Auges nur, wenn die hintere Hälfte mitbetroffen war. Sehstörungen sind bei diesen Thieren viel leichter zu constatiren, als bei Kaninchen, die Tauben lassen sich von der entgegengesetzten Seite aus nicht scheuchen. Nach grösseren Zerstörungen habe ich dies Verhalten bis zu 80 Tagen bestehen sehen, meist glich es sich früher wieder aus. Cauterisationen auf der anderen Seite vermögen alsdann nicht das wiederhergestellte Sehvermögen zu beeinträchtigen, so dass auch bei diesen Thieren eine Compensation durch die Rinde der gleichen Partie der gegenüberliegenden Hemisphäre nicht anzunehmen ist[3]).

[1]) Jahresber. f. Anat. und Physiol. 1873. 456.

[2]) Sitzungsber. d. Berl. medic.-psychol. Gesellschaft. Arch. f. Psych. VI. 612.

[3]) Anm. bei der Corr. Inzwischen ist mir durch No. 14 des Centralbl. f. d. med. Wissensch. bekannt geworden, dass A. Muschold bei Tauben die gleichen Resultate erlangt hat.

XXI.

Ueber ein Knochensarcom mit tuberkelähnlicher Structur, nebst einigen Bemerkungen über die anatomischen Beziehungen zwischen Syphilis und Tuberculose.

Von Dr. Paul Baumgarten,
Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 4.)

Seitdem Langhans, welcher die Riesenzelle des Tuberkels zum Gegenstand seiner besonderen Studien[1]) machte, die typische Randstellung und radiäre Anordnung der Kerne als eine Eigenthümlichkeit derselben kennen gelehrt und Schüppel den Satz aufgestellt hatte, dass jede echte Tuberkelbildung mit dem Auftreten einer solchen Langhans'schen Riesenzelle anhebe[2]), gelangte man in der Folgezeit mehr und mehr dahin, diese Gebilde als Elemente sui generis von anderen vielkernigen Protoplasmamassen abzugrenzen und ihnen einen nahezu pathognostischen Werth für die histologische Diagnose des Tuberkels einzuräumen. Noch allerneuestens hat sich Charcot, wie ich den Mittheilungen Malassez's und Ch. Monod's[3]) entnehme, ziemlich rückhaltslos in diesem Sinne ausgesprochen. Die Consequenzen dieser Auffassung sind bekannt und grade auch von mir wiederholt besprochen worden, so dass ich von einer Darlegung derselben absehen kann. Es darf weiterhin als bekannt vorausgesetzt werden, wie nach und nach der Boden solcher Anschauungen mehr und mehr erschüttert wurde; in einer Arbeit über Tuberculose des Augapfels[4]) habe ich die hierhergehörigen Thatsachen zusammengestellt und mich auf Grund derselben gegen obige Lehre und ihre Folgerungen ausgesprochen. Den entscheidendsten Schlag schien das Dogma von der pathogno-

[1]) Dieses Arch. Bd. 42.
[2]) Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose, Tübingen 1871, S. 91.
[3]) Archives de Physiologie normale et pathologique. 1878. No. 4. S. 398, 399.
[4]) v. Gräfe's Archiv Bd. 24, III.

stischen Bedeutung der Tuberkelriesenzellen dadurch erlitten zu haben, dass sie, wenn auch nicht constant, so doch häufig innerhalb einer Bildung angetroffen wurden, deren nicht tuberculöse Natur, zur Zeit wenigstens, allgemein zugestanden war, nehmlich innerhalb der specifischen Producte der Syphilis. Denn nicht, wie man früher, auf vereinzelte und zufällige Beobachtungen hin, das genannte Factum meist gedeutet hatte: an etwaige accessorische Tuberkelknötchen gebunden, fand ich die charakteristischen Protoplasmamassen, sondern regellos verstreut mitten unter den Elementen der grossknotigen und diffusen syphilitischen Infiltrate. Gründlicher, so schien es, konnte wohl die Annahme des specifisch-tuberculösen Charakters der Tuberkelriesenzellen nicht widerlegt werden. Diese Beobachtungen regten aber auch eine andere Frage von Neuem an. Zu den vielfachen Aehnlichkeiten, welche zwischen den Producten der Syphilis und der Tuberculose anerkanntermaassen bestanden, Aehnlichkeiten, welche unter Umständen so weit gehen konnten, dass selbst die geübtesten Untersucher es aufgeben mussten, eine sichere Entscheidung zu treffen, war eine neue hinzugetreten: die Riesenzelle! Wenn nun bei aller Abneigung gegen die Annahme pathognomonischer Gewebselemente, doch nicht in Abrede zu stellen war, dass, so constant die Langhans'schen Riesenzellen in echten Tuberkeln und tuberkelähnlichen Bildungen vorkamen, sie doch ebenso constant vermisst wurden in den Producten der gewöhnlichen, chronisch-interstitiellen Entzündungen innerer Organe und der normalen Granulationen der Oberflächen, sie also eine Sonderstellung behaupten; wenn ferner das vielfach wiederholte Detailstudium grade derjenigen Formation, welche vielkernige Protoplasmakörper noch massiger und frappanter zur Erscheinung bringt, als der echte Tuberkel — des typischen Riesenzellensarcoms —, weit entfernt die Sonderstellung der Tuberkelriesenzellen zu untergraben, im Gegentheil dazu geführt hatte, die „Sarcomriesenzelle" als eine histologisch differente Form der „Tuberkelriesenzelle" gegenüberzustellen; wenn schliesslich die auf diese Weise zu einer Differenzirung wohl legitimirte Untersuchung dennoch in der Riesenzelle der Syphilis und Tuberculosis keinen Unterschied entdecken konnte, — so drängte sich in der That die Frage auf, ob nicht durch den Befund der Langhans'schen Zellspecies in gummösen Bildungen die seiner Zeit von v. Bärensprung mit aller Entschiedenheit contra

Virchow vertheidigte Thesis der Wesensgleichheit der Gummata und der Tuberkel von Neuem discussionsfähig geworden sei? — Die Berechtigung, diese Frage aufzuwerfen, lässt sich, meines Erachtens, gegenwärtig nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Als eine der wesentlichsten anatomischen Differenzen zwischen den beiden genannten Producten wird angegeben, dass der echte Tuberkel sich anfangs stets in Form kleinster, prominenter, discreter Knötchen darstelle, während die gummösen Producte in Gestalt diffuser oder grossheerdiger Infiltrate aufträten. Aber war es nicht anerkannt, dass auch die Gummigeschwulst in miliarer Eruptionsform vorkommt und statuirten nicht die Aussagen ausgezeichneter Beobachter (Wagner, Rindfleisch), dass auch das specifische Product der Tuberculose als diffuse oder grossknotige Wucherung sich zeigen könne? Wo waren da unter Umständen die durchgreifenden Unterschiede? Welche histologische Differenz bestand z. B. zwischen einem miliaren Gumma und einem echten miliaren Tuberkel? E. Wagner hat schon bei früherer Gelegenheit, noch vor der Riesenzellenepoche, diese Frage ventilirt[1]) und sie dahin beantwortet, „dass die Wucherung des Tuberkels meist aus Kernen allein, oder doch aus sehr vergänglichen Zellen bestehe; Kerne und Zellen liegen so reichlich, dass eine Grundsubstanz ganz fehlt. Beim Syphilom aber finden sich neben den Kernen fast stets auch Zellen mit meist sehr grossem Kerne. Diese sind eingebettet in eine gefässhaltige, verschieden, aber verhältnissmässig reichliche, fasrige Grundsubstanz.“ Als später Langhans die Riesenzellen als fast constanten Bestandtheil des Tuberkels nachwies, als E. Wagner selbst die lymphadenoide Structur desselben entdeckte, als Schüppel das submiliare riesenzellenhaltige Lymphadenom zu dem typischen Repräsentanten der echten Tuberculose erhob, da erschien es ausgemacht, dass man die obige Differentialdiagnose in jedem noch halbwegs frischen Falle mit Leichtigkeit werde stellen können. Dem gegenüber muss ich nun auf Grund ganz sicherer Beobachtungen [über die ich neulich[2]) schon vorläufig berichtet habe] behaupten, dass das miliare Syphilom fast genau so aussehen kann, wie der echteste Tuberkel. In zwei Fällen von congenitaler Miliarsyphilis der Leber — (die Richtigkeit der Diagnose

[1]) Archiv der Heilkunde 1866, S. 523.

[2]) Gräfe's Archiv 24, III.

war festgestellt durch das klinische Zeugniss manifester Lues der Mutter, durch das Vorhandensein des 2. Grades der Wegner'schen Epiphysenveränderungen, durch die Abwesenheit irgend einer käsigen oder tuberculösen Affection an anderen Theilen, durch eine die Knötchen begleitende intensive, theils diffuse, theils in Form makroskopischer derber Knoten hervortretende, inter- und intraacinöse, die typisch angeordneten Leberzellenbalken zu regellos gelagerten, von neugebildetem Bindegewebe rings umschlossenen Fragmenten auseinander sprengende fibröse Hepatitis[1]), wie eine solche in der genannten Weise bei wirklicher Miliartuberculose der Leber niemals vorkommt) — in diesen Fällen, sage ich, fand ich die, schon vom blossen Auge als disseminirte, grauweisse bis graugelbliche Körnchen erkennbaren, miliaren Bildungen genau nach dem Typus des Riesenzellentuberkels zusammengesetzt: In der Mitte eine oder mehrere Langhans'sche Riesenzellen, darum herum eine Schaar vorzugsweise lymphoider, aber auch epithelioider spindel- oder sternförmiger Elemente, circumscripte Zellhaufen formirend, deren freie Randzone sich scharf gegen die zellärmere Umgebung abgrenzt oder noch mit kleinen zelligen Füsschen in dieselbe hineinreicht. Ein eigentliches „Reticulum" war in den Knötchen nicht deutlich; doch kommt ein solches auch an den meisten Riesenzelltuberkeln der wahren Tuberculose nicht klar zum Ausdruck, wenn man, wie es auch hier geschehen, das Material nur in Alkohol härtet. Auch centrale Verkäsung war in den Syphilomen sichtbar; Gefässe konnte ich, an den nicht injicirten Präparaten, nirgends darin auffinden. Sonach wird jeder zugeben, dass die in Rede stehenden Knötchen für sich betrachtet, in nichts von echten Tuberkeln zu unterscheiden waren.

Mit diesen Beobachtungen glaube ich den ersten unzweideutigen Beweis geliefert zu haben, dass das Product der Syphilis in Form des verkäsenden Riesenzelltuberkels, den man bisher fast allgemein als das specifische histologische Substrat der Tuberculose ansprach, auftreten kann. Damit soll nicht gesagt sein, dass diese meine Be-

[1]) Nach Cornil und Ranvier (Manuel d'histologie norm. et pathol., p. 193) ist die geschilderte Form von intraacinöser Hepatitis charakteristisch für die syphilitische Lebercirrhose, eine Ansicht, welche durch die neuesten Specialuntersuchungen von Caillé (Congenitale Lebersyphilis, Würzburger Dissertation, 1877) Bestätigung findet.

funde die ersten ihrer Art gewesen seien. Köster[1]) traf echte Riesenzelltuberkel in einem Schanker der Nase und in einem vom Penis, in zahlreichen höchst wahrscheinlich syphilitischen Ulcerationen des Darmkanals, Griffini[2]) constatirte solche in zwei Fällen von Lichen syphiliticus, Brodowski[3]) demonstrirte das Vorhandensein seines „Granuloma giganto-angioblasticum“ (welche Bezeichnung er für den präjudicirlichen Namen des Tuberkels eingeführt wissen will) in „einem ungemein seltenen Fall von syphilitischer Entartung des Herzmuskels“. Köster und Griffini sprechen ihre Beobachtungen als echte (locale) Tuberculose an, Brodowski thut dies entschieden nicht; doch ist einerseits aus seiner Beschreibung und Abbildung nicht klar zu ersehen, ob er es wirklich mit scharf begrenzten knötchenförmigen Gebilden zu thun hatte, und ob wirkliche Gewebsverkäsung in denselben vorhanden gewesen sei, andererseits war bei der Isolirtheit und grossen Seltenheit des Falles eine Verwechslung mit wahrer Tuberculose wohl nicht ganz ausgeschlossen. Bei den Fällen von congenitaler Miliarsyphilis der Leber handelt es sich jedoch keineswegs um eine sehr seltene, oder gar zufällige, sondern um eine, allen Autoren wohlbekannte, typische Bildung, bei welcher von einer Verwechslung mit echter Miliartuberculose gar nicht die Rede sein konnte. — Schliesslich erwähne ich von den älteren Beobachtungen als meinen Belegen am nächsten stehend die von Rindfleisch[4]) gemachte Angabe, dass bei der in multiplen Heerden auftretenden Lebersyphilis (Erwachsener), die kleinen Unterknötchen, aus denen die gröberen Knoten zusammengesetzt sind, in ihren mittleren Partien, neben kleinen Rundzellen, die einem fettigen Zerfall entgegengehen, hie und da „vielkernige Riesenzellen“ aufweisen. Der Ausdruck „vielkernige Riesenzellen“ erschien jedoch der Schilderung von Langhans gegenüber, welcher für die Riesenzellen der Tuberkel ganz besondere morphologische Kriterien angegeben hatte, zu unbestimmt und war übrigens Rindfleisch selbst weit entfernt, seine Befunde in unserem obigen Sinne zu verwerthen, sondern ist geneigt, die gesehenen Bilder als Querschnitte entarteter Gefässe des interlobulären Bindegewebes zu

[1]) Centralbl. f. m. W. 1873. No. 58.
[2]) Centralbl. f. m. W. 1875. No. 35.
[3]) Dieses Arch. Bd. 68, S. 128.
[4]) Lehrbuch 1873, S. 435.

deuten. Für die Mehrzahl unserer Knötchen liess sich eine derartige Interpretation schon deshalb ablehnen, weil dieselben ihren Sitz innerhalb des neugebildeten intraacinösen Bindegewebes (s. o.) hatten, welches, ausser spärlichen Capillaren, keine Gefässkanäle einschloss; offenbar waren es in unseren Fällen die zelligen Elemente dieses Bindegewebes, deren Wucherung die tuberkelähnlichen Knötchen ihre Entstehung verdankten.

In allerneuester Zeit hat nun Unna[1]), ohne von meinen Beobachtungen an der Leber syphilitischer Neugebornen Kenntniss zu haben, das Gewebe eines indurirten Schankers von zahlreichsten Knötchen vom Bau des verkäsenden Riesenzelltuberkels durchsetzt gefunden, welche er als miliare Syphilome anspricht. Die anatomischen und klinischen Verhältnisse in Unna's Fall dürften auch wohl kaum eine andere Auffassung zulassen. — Demnach sehen wir nicht nur die Tuberkelriesenzelle, sondern auch den verkäsenden Riesenzelltuberkel als directes Erzeugniss der Lues auftreten und wenn v. Bärensprung diese Thatsache gekannt hätte, so würde er ein gewichtiges Argument mehr für die Richtigkeit seiner Anschauungen haben in's Feld führen können. Cohnheim hat in seinem Handbuch, wenn ich ihn nicht ganz missverstanden habe, gestützt auf die oben erwähnten Befunde von Köster und Brodowski, die Ansicht vertreten, dass auch das Gumma im Allgemeinen durch Aggregation und Confluenz miliarer Knötchen, welche in anatomischer Structur und Geschichte mit echten Tuberkeln übereinstimmen, entstehe und wachse[2]) und damit, meines Erachtens,

[1]) Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1878, Separatabdruck.

[2]) Auch Cornil und Ranvier (Manuel d'histologie pathol. I. p. 192) nehmen nach eignen Untersuchungen eine Zusammensetzung des Gumma aus kleinsten Unterknötchen an, die sich aber von echten Tuberkeln durch das längere Offenbleiben der eingeschlossenen Gefässe unterscheiden sollen, eine Ansicht, deren Richtigkeit ich nicht bezweifeln will, deren Begründung jedoch im speciellen Falle, am nicht injicirten Präparate, grosse Schwierigkeiten bieten dürfte. Nach meinen Untersuchungen ist jedoch das Auftreten und Wachsen des Gumma in tuberkelartigen Knötchen nur eine Ausnahme gegenüber der Regel seiner Localisation in Form von, durch continuirliches peripheres Wachsthum sich zu gröberen, homogenen Knoten und Platten vergrössernden, Infiltrationen, welche sich von diffussen oder confluirten tuberculösen Wucherungen durch die Inconstanz ihres Gehaltes an Riesenzellen, durch eine weit geringere Neigung zur Verkäsung, durch eine weit grössere

vom rein histologischen Standpunkt (nicht auch vom klinischen, wie v. Bärensprung) die Identität zwischen Gumma und Tuberkel ausgesprochen. War aber die anatomische Gleichheit der beiden Producte festgestellt, dann lag es, bei der innigen Beziehung, die zwischen Entzündung und wirklicher Tuberculose in der That besteht und in Berücksichtigung der, namentlich von Seiten der klinischen Pathologen geltend gemachten, Annahme, dass jede irgend beliebige Entzündung im Stande sei, das tuberkelerzeugende Agens zu produciren, gewiss nicht fern, die Frage in Erwähnung zu nehmen, ob nicht auch im klinischen Sinne, also ihrem ganzen Wesen nach, die Gummabildung als wahre Tuberculose, als ein, zur syphilitischen Entzündung hinzugetretener, durch sie in Localisation und Verlauf modificirter, tuberculöser Prozess betrachtet werden müsse. Diese Interpretation, welche einen Metaschematismus der Prozesse zur Rettung der Specificität der Tuberkelriesenzelle zu Hülfe nimmt, entzieht der weiteren Untersuchung den histologischen Boden. Mit um so grösserem Interesse benutze ich daher heute die Gelegenheit, an einem wohl von allen Seiten als unzweideutig anerkannten Object, an einem echten Knochensarcom nehmlich, den pathologisch-histologischen Indifferentismus nicht nur der Langhans'schen Riesenzelle, sondern auch der als Riesenzelltuberkel bezeichneten anatomischen Formation zu demonstriren.

Der Thatbestand des interessereichen Falles, um den es sich handelt, war folgender. Ich gebe zunächst die klinische Geschichte desselben, die mir Herr Med.-Rath Prof. Dr. Schönborn zu publiciren freundlichst gestattete.

Anamnese. Pat., 49 Jahre alt, litt nach ihrer Angabe in der Jugend häufig an Drüsenanschwellungen. Vor fünf Jahren stellte sich bei ihr ein Erysipelas migrans ein, das schliesslich zur Abscedirung am rechten Oberschenkel führte. Bald darauf bildete sich eine gleichmässige Anschwellung des rechten Unterschenkels aus, gegen welche der Pat. Gummistrümpfe empfohlen wurden. Das Tragen derselben erleichterte zwar der Kranken das Gehen, beseitigte aber nicht die Anschwellung. Weihnachten

dagegen zur definitiven Bindegewebsbildung, sowie durch den Besitz neuer Capillaren auszeichnen, so dass im Allgemeinen wohl von einer anatomischen Congruenz der Gummata und Tuberkel nicht die Rede sein kann, wenngleich es für einzelne fragliche Fälle jetzt noch schwerer geworden sein mag, eine richtige Unterscheidung zu treffen. — Ich bin damit beschäftigt, die beiden in Rede stehenden Producte an den verschiedenen Organen einer neuen genauen, vergleichend-histologischen Prüfung zu unterziehen.

1875 bemerkte Pat., dass die Anschwellung des rechten Unterschenkels sich besonders nach aussen und vorn vergrösserte und dass diese Vergrösserung seit dieser Zeit stetig zunahm. Schmerzen in der Geschwulst bestanden nur zeitweise in geringem Grade. Der Gebrauch des Beins wurde durch das Leiden nicht beeinträchtigt. Da jedoch die Geschwulst in den letzten Wochen ein rascheres Wachsthum zeigte, auch die von einem zugezogenen Arzte ordinirten warmen Umschläge ohne Erfolg blieben, suchte Pat. in hiesiger Klinik Hülfe und erfolgte ihre Aufnahme am 13. October 1876.

Status praesens. Bei der nicht sehr kräftigen Kranken bemerkt man auf der vordern Fläche des Unterschenkels in seinem untern Drittel eine Anschwellung, welche, von spindelförmiger Gestalt, sich vom Fussgelenk bis fast zur Grenze des unteren und mittleren Drittels des Unterschenkels erstreckt. Sie grenzt nach aussen mit der Fibula ab, nach innen reicht sie bis zur innern Kante der Tibia. Die Haut über der Geschwulst ist in feinen Schüppchen, zum Theil auch in grösseren Fetzen abgeschilfert und etwas bräunlich verfärbt, ausserdem sind einzelne kleinere geschlängelte Venen durch die Haut sichtbar, die vom äusseren Rande der Geschwulst nach dem Fussrücken hingehen. Die Consistenz der Geschwulst ist überall ziemlich gleichmässig fluctuirend, nur in ihrem unteren Abschnitte sind einzelne härtere Stellen durchzufühlen. Schmerzen in der Geschwulst sind nur in geringem Grade vorhanden, nur ab und zu das Gefühl des Stechens. Bewegungen sind ebenso wenig schmerzhaft. Auch kann Pat. das Bein beim Gehen gebrauchen. Eine Probepunction, die am 13. October gemacht wurde, lieferte geringes, blutig-seröses Secret.

Diagnose: Sarcoma tibiae.

In der Chloroformnarkose und unter Carbolspray, nach Einwicklung des Beines mit der Esmarch'schen Binde, wird die Haut über dem Tumor gespalten und die Weichtheile nach den Seiten hin von ihm abgelösst. Als man damit bis auf den Knochen vorgedrungen, sollte auch hier die Loslösung des Tumors vorgenommen werden. Allein bei einem dahin gehenden Versuche stellte sich bald heraus, dass der Tumor bereits in die Oberfläche des Knochens eingedrungen und eine Trennung vom Gesunden unmöglich wäre. Man nahm daher von einer Exstirpation der Geschwulst Abstand und schritt sofort zur Amputatio cruris in der Mitte der Wade. Um die Amputation an dieser Stelle vornehmen zu können, war es nöthig, den hinteren Lappenschnitt zu wählen. Nachdem die spritzenden Gefässe unterbunden, wurde der Lappen durch Nähte in gehöriger Lage befestigt und durch den unteren Theil der Wunde ein starker Drain gelegt. Das Ganze deckte ein Lister'scher Verband.

Eine nähere Besichtigung des Tumors ergiebt, dass derselbe sich auf die Tibia beschränkt, die Fibula ist vollständig frei davon. Derselbe beginnt auf der Tibia unmittelbar über dem überknorpelten Theile derselben und erstreckt sich nach oben bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels des Knochens. In der Breite hat er sowohl die innere als die äussere vordere Fläche der Tibia zum Ursprung. Unmittelbar an der Aussenseite des Tumors verläuft die Sehne des M. extensor hallucis long., die Sehne des Tibialis anticus geht mitten über ihn hin, ohne mit ihm verwachsen zu sein. Nach Durchschneidung des Tumors und Durchsägung der Tibia in einer Sagittalebene, bemerkt man, dass das Periost des Knochens an den

vom Tumor eingenommenen Stellen vollständig in letzterem aufgegangen ist. Selbst der Knochen zeigt keine glatte Oberfläche, sondern ist unter der Geschwulst rauh, mit mehr oder weniger bedeutenden Erhabenheiten und Vertiefungen besetzt, so dass der Tumor offenbar bereits in ihm eingedrungen ist.

Soviel von den für uns wesentlichen Notizen der Krankengeschichte; von den weiteren Daten derselben hebe ich nur noch hervor, dass die Kranke am 24. December 1876 mit vollständig vernarbter Amputationswunde anscheinend gesund entlassen wurde.

Der Tumor der Tibia war gleich nach der Amputation dem pathologischen Institut mit der Diagnose „Sarcoma tibiae" übergeben worden und ich hatte nach dem makroskopischen Anblick nicht die geringsten Zweifel an der Richtigkeit derselben. Die Schnittfläche der Geschwulst ist von gleichmässig grauröthlichem, ziemlich transparenten Aussehen, mit der Messerklinge lässt sich nur ein, wenig trüber, spärlicher Saft abstreichen; das Gewebe ist von derbweicher Consistenz. Nicht ganz gleichartig verhält sich die makroskopische Textur der Neubildung; während die basalen Schichten einen mehr oder minder deutlichen streifigen, fasciculären Bau — die Streifung annähernd senkrecht oder radiär zur Knochenoberfläche gerichtet — darbieten, zeigen dagegen die peripherischen Theile (welche nach aussen von einer straffen bindegewebigen Hülle begrenzt werden, die sich an der Basis des Tumors mit den äussersten Periostlagen der Tibia in Continuität setzt) eine mehr körnige, drüsenartige Structur, dem Gewebe einer hyperplastischen Schilddrüse vergleichbar, nur dass die vorspringenden Körnchen und Körner nichts von colloiden Einsprengungen bemerken lassen. — Was das Verhältniss des Tumors zum Knochen anlangt, so ist schon in der Krankengeschichte auf die Merkmale der Zerstörung resp. Durchwachsung der oberflächlichen Schichten der Rinde hingewiesen; der weitaus grösste Theil der compacten Substanz der Diaphyse, sowie die spongiöse der Epiphyse erscheint jedoch völlig intact; dagegen ist das Knochenmark im Bereiche des Neoplasma in eine der periostalen analoge Aftermasse umgewandelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Gewebssaftes, sowie der durch Zerzupfung isolirten Gewebsfragmente ergab unter einer Mehrzahl lymphoider und epi- oder endothelloider, meist einkerniger Elemente, welche neben Bindegewebsfasern, Capillargefässen u. s. w. das Gesichtsfeld einnehmen, nicht grade zahlreiche, aber exquisit ausgebildete Riesenzellen, und zwar nicht in der diffuskernigen, mit kurzen und schmalen Fortsätzen versehenen Form der „Sarcomriesenzellen", sondern fast durchweg in der rand- und radiärkernigen, multipolaren Species der „Tuberkelriesenzellen". Auch das eigenthümliche graugelbliche Protoplasma mit der mikrococcenähnlichen Körnelung fehlte nicht. Viele der isolirten Gebilde waren so gross, dass sie schon vom blossen Auge als kleinste grauweisse Punkte wahrgenommen werden konnten. Manche von ihnen boten insofern ein etwas abweichendes Verhalten von dem Bau der gewöhnlichen Tuberkelriesenzellen dar, als sie mehr runde und kleine, dabei nicht immer nur peripher gelagerte Kerne und Zellen in Hohlräumen (Physaliden, Vacuolen) des Protoplasmas eingebettet enthielten.

Diese Befunde standen mit allen Angaben der Handbücher und der bisherigen eigenen Erfahrungen über die Structur der Sarkome im Widerspruch. In den Werken von Virchow, Rindfleisch, Billroth, Cornil und Ranvier u. A., welche Abbildungen von Sarcomriesenzellen gegeben haben, finden wir nur diffuskernige Protoplasmakörper gezeichnet, und das neueste Lehrbuch von Perls, welches die Riesenzellenfrage mit besonderer Ausführlichkeit behandelt, hebt ausdrücklich den Unterschied zwischen Sarcom- und Tuberkelriesenzellen, in der Art wie wir ihn oben durchgeführt haben, als einen durchgreifenden hervor.

Ueber den Bau des Tumors gaben Schnittpräparate, welche zunächst von den peripherischen, granulirten Schichten angefertigt wurden, folgenden Aufschluss. Bei schwachen Vergrösserungen zeigt sich das Gesichtsfeld eingenommen von einer grösseren Zahl meist sehr scharf umschriebener rundlicher oder ovaler Zellhaufen, etwa von dem Umfang der bekannten Tuberkelgranula phthisischer Lungen; kleinere Heerde waren oft zu 3—5 in einem grösseren, träubchenähnlichen Körper vereinigt. Fast constant liess sich im Centrum dieser Zellhaufen eine mächtige vielzackige Riesenzelle mit randständigen Kernen wahrnehmen. Die Zellenconglomerate sind umsponnen von einem schmalen lichten Hof, spindliche und ovale Kerne führenden Bindegewebes, welches zugleich der Träger ziemlich reichlicher capillarer Gefässe ist, die, durch natürliche Injection trefflich gekennzeichnet, allenthalben bis dicht an die Knötchen herandringen oder aber dieselben in schlingenartigen Bogen umkreisen. Bei stärkerer und starker Vergrösserung liess sich an leicht geschüttelten Präparaten innerhalb der Knötchen ein Reticulum nachweisen, dessen Bälkchen und Fäserchen in Abständen zu kernhaltigen Protoplasmamassen anzuschwellen scheinen, deren Fortsätze in directe Verbindung treten mit den ramificirten Ausläufern der centralen Riesenzellen; in den Maschen des Recticulum lagern zellige Elemente vom Habitus gewöhnlicher Lymphkörperchen, die namentlich in der Peripherie der Nodula eine dichtstehende Ringzone bilden.

Mit mehr oder minder unwesentlichen Abweichungen war das histologische Bild auf allen den zahlreichen Präparaten, die ich von den genannten Abschnitten unseres Neoplasma anfertigte, ein gleiches; im Innern der Granula vermochte ich, trotzdem dass eine gute natürliche Injection vorlag, keine Gefässe zu entdecken; von regressiven Metamorphosen zeigte das Gewebe so gut wie keine Spur: nur hie und da gaben Ansammlungen gröberer Fettkörnchen dem Randsaum der Riesenzellen ein undurchsichtiges dunkeles Aussehen.

Dass es sich bei den geschilderten Heerdformationen wirklich um Durchschnitte knötchenförmiger Gebilde handelte, ging schon aus dem makroskopischen Anblick der Geschwulst hervor, deren Schnittfläche uns, wie gesagt, deutlich prominirende Einzelkörner vorführte. Nach Maceration kleiner Geschwulststückchen in sehr verdünnten Chromsäurelösungen gelang es aber auch, die Granula als isolirte kugliche Gebilde aus dem gelockerten umhüllenden Gerüstwerk durch vorsichtige Präparation frei zu machen.

Während sonach die oberflächlichsten Schichten des Tumors einen folliculären Bau besassen, trat an die Stelle desselben in den mittleren Zonen eine mehr diffuse granulationsgewebsartige Structur; die typischen Riesenzellen waren auch hier vorhanden, gleichmässig vertheilt unter die dichtgedrängten Schaaren kleinerer Rundzellen. Letztere lagen auch hier zu einzelnen oder zu mehreren in Hohlräumen einer fein- oder gröber-fasrigen Gerüstsubstanz, welche in ihren dickeren Balken blutgefüllte Capillaren umschloss. Wieder verschieden davon verhielten sich die basalen Theile des Neoplasma, an denen schon makroskopisch eine Art fasciculärer Anordnung zu Tage getreten war. Hier lagen längliche Zellwalzen, deren Längsaxe senkrecht oder radiär zur Knochenoberfläche gerichtet war, colonnenweise neben einander, getrennt durch schmale Züge gefässhaltigen, meist Spindelzellen tragenden Bindegewebes. Von diesen Gewebszügen aus spann sich ein Faserwerk zwischen und zu den, im Innern der Zellcolonnen gelegenen, kleinen und grösseren Elementen hin. In der Axe der Haufen zeigte sich ziemlich constant eine randkernige Riesenzelle, deren, oft um das 3—4 fache den der Breite überwiegender, Längendurchmesser parallel mit der Längsrichtung des Zellstranges verlief.

Die Untersuchung entkalkter Gewebspartien von der Tumorknochengrenze bestätigt die Annahme, dass bereits eine starke Einschmelzung der corticalen Knochentheile stattgefunden. Reste der letzteren zeigen sich, auf schmale Inseln reducirt, von den wuchernden Zellenmassen rings umschlossen. Der freie Rand der Knochenbälkchen ist exquisit lacunär ausgenagt: grade in den Lacunen liegen aber constant keine Riesenzellen, während sie entfernt davon, im Innern der Neubildung oft recht reichlich vorhanden sind.

Die Tumormasse, welche die Markhöhle erfüllt, bot histologisch wieder eine grosse Uebereinstimmung mit den superficiellen Schichten des Neoplasma, indem hier gleichfalls der kleinheerdige folliculäre Bau in den Vordergrund trat. In der beigegebenen Zeichnung ist der Durchschnitt eines kleinsten derartigen Follikels wiedergegeben. Wie man sieht, entspricht derselbe fast vollständig derjenigen histologischen Einrichtung, welche seit den Arbeiten von Langhans, Wagner[1]) und Schüppel[2]) als ein specifisches anatomisches Substrat der Tuberculose angesehen wird. Das den Zellhaufen durchziehende Netzwerk wird in unserem Fall wohl zweifellos durch die protoplasmatischen Ausläufer der Riesen- und sog. Epithelioidzellen hergestellt, eine Ansicht, welche für das Reticulum des wahren Tuberkels von mehreren Seiten [Schüppel[2]), Wahlberg[4]), Brodowski[5])] gleichfalls ausgesprochen worden ist.

[1]) Das tuberkelähnliche Lymphom. Archiv der Heilkunde XI u. XII.

[2]) Ueber Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871. Ueber die Identität der Tuberculose mit der Perlsucht, dieses Archiv Bd. 56.

[3]) Archiv der Heilkunde XIII.

[4]) Med. Jahrbücher 1872, S. 244.

[5]) Dieses Archiv Bd. 63, S. 121.

Nach den geschilderten Untersuchungsergebnissen glaubte ich vom histologischen Standpunkt aus genöthigt zu sein, die Diagnose: „Sarcom“ fallen zu lassen. Das einzige Analogon aus der Pathologie, welches ich zu Gunsten der genannten Diagnose hätte heranziehen können, das von Virchow als „Lymphosarcom“ bezeichnete Product der Perlsucht, war insofern als Parallelobject nicht recht zulässig, als, wie bekannt, Schüppel, grade auf Grundlage der Erkenntniss ihrer tuberkelartigen Structur, die Perlsuchtsknoten für echte Tuberkel im jetzt gebräuchlichen Sinne des Wortes erklärt hatte. (Der Fall Steudener's, auf den ich gleich noch näher zu sprechen komme, war mir damals unbekannt.) Histologisch lag es nun gewiss am nächsten, Tuberculose anzunehmen. Da jedoch die echte Tuberculose des Knochens wohl noch niemals in einem, dem vorliegenden entsprechenden, makroskopischen Gesammtbilde beobachtet wurde, da ferner ein grosser Theil der Geschwulstmasse auch mikroskopisch gar nichts Tuberculöses, d. h. Knötchenförmiges darbot, da vor Allem die von jedem vorgeschrittenen Falle echt tuberculöser Wucherungen unzertrennliche Verkäsung hier vollständig fehlte, so musste Tuberculose selbst, nach meinem Dafürhalten, unbedingt ausgeschlossen werden. Dann blieb aber nur eine einzige Neubildung übrig, bei welcher gleiche oder wenigstens sehr ähnliche Structurverhältnisse auftreten können — nehmlich das Syphilom. Stimmte auch das makroskopische Verhalten unseres Tumors nicht mit dem Habitus einer typischen periostalen Gummigeschwulst überein, so widersprach doch die makro- und mikroskopische Gesammttextur desselben durchaus nicht dem anatomischen Bilde eines frischen Syphiloms im Allgemeinen, indem ein kleinalveolärer Bau [Wagner[1])] und, wie wir oben gesehen haben, nicht nur die Langhans'sche Riesenzelle, sondern auch die als Riesenzelltuberkel bezeichnete Heerdformation als Eigenthümlichkeiten der durch Lues bedingten Geschwülste vorkommen.

Obwohl eine nähere Nachforschung bei der Kranken, auf Syphilis, ein negatives Resultat ergab, hielt ich die Annahme eines Syphiloms dennoch für die wahrscheinlichste Interpretation der vorliegenden anatomischen Verhältnisse und wurde auch unser Tumor vorbehaltlich weiterer späterer Untersuchung als eine

[1]) Das Syphilom oder die constitutionell-syphilitische Neubildung, Archiv der Heilkunde IV.

„höchst wahrscheinlich syphilitische Geschwulst der Tibia“ in den provisorischen Sammlungscatalog eingetragen[1]).

Etwa ½ Jahr war seit der Untersuchung verflossen, als mir Herr Prof. Schönborn mittheilte, dass die Kranke, nachdem sie, wie gesagt, anscheinend geheilt in ihre Heimath entlassen worden war, eine Zeit darauf von schnell wachsenden Anschwellungen der Inguinaldrüsen der entsprechenden Seite befallen wurde und dass gegenwärtig, neben diesen, auch tiefersitzende grössere Beckentumoren zu constatiren seien. Dazu sei ein Zustand äusserster Cachexie vorhanden. Nach diesem Verlaufe hege er nunmehr nicht den mindesten Zweifel, dass die fragliche Knochengeschwulst sarcomatöser Natur gewesen sei. Leider war die Kranke nicht zu bewegen, in die Klinik zurückzukehren und so konnte die Section (der Tod erfolgte sehr bald) nicht den letzten Aufschluss geben. Indessen dürfte es wohl nach den obigen Mittheilungen des Herrn Prof. Schönborn kaum fraglich erscheinen, dass meine histologische Diagnose irrig war und dass wirklich ein echtes Knochensarcom vorgelegen hat. Dieser Auffassung würde man nur dann entgegenzutreten berechtigt sein, wenn die Einreihung unseres Tumors in die Sarcomgruppe absolut unvereinbar gewesen wäre mit den Principien der, durch Virchow begründeten, anatomischen Classification der genannten Geschwulstgattung. Indessen so lagen die Dinge nicht: zwischen Sarcom und Syphilom besteht histologisch keine unüberwindliche Kluft und ich glaube nach erneuter Untersuchung des Präparates und in Berücksichtigung neuester Erfahrungen, dass sich unsere Knochengeschwulst sehr wohl in den Rahmen der Sarcomtextur einfügen lässt.

Die beiden Momente, welche mich veranlasst hatten, mich gegen die Diagnose: „Sarcom“ auszusprechen, waren erstens die morphologischen Besonderheiten der vorgefundenen Riesenzellen, zweitens das Vorhandensein von Gebilden, welche histologisch mit sog. Riesenzelltuberkeln die grösste Aehnlichkeit besassen.

Was den ersten Punkt betrifft, so hat der schon berührte Fall von Steudener[2]) ergeben, dass Protoplasmamassen von dem Charakter sogen. Tuberkelriesenzellen bei zweifelloser Sarcomatose vor-

[1]) Vergl. auch meine vorläufige Mittheilung Centralblatt f. med. Wissenschaften 1877, No. 22.

[2]) Dieses Archiv Bd. 59, S. 422.

kommen können. Ich selbst habe vor einiger Zeit in einem Fibrosarcom, welches Herr College Beely von der Fascie des Unterarms exstirpirt hatte, stellenweis reichliche Langhans'sche Riesenzellen nachweisen können. Auch in der neuesten ausführlichen Arbeit über Riesenzellensarcome wird von Malassez und Monod[1]) des Vorkommens randkerniger Myeloplaxen bei dieser Geschwulstspecies Erwähnung gethan. Sonach steht unser Fall bezüglich des Verhaltens der bei ihm aufgefundenen Riesenzellen jetzt nicht mehr vereinzelt da und fällt somit der erste Einwand gegen seine Sarcomnatur weg. Ja, es existirt sogar ein Punkt in dem feineren Bau unserer Riesenzellen, den ich vorläufig als eine Art von positivem Hinweis auf die sarcomatöse Abstammung derselben betrachten möchte, ohne demselben den Werth eines specifischen Unterscheidungsmerkmales zuschreiben zu wollen. Ich meine das sehr reichliche Vorhandensein von Vacuolen (Physaliden, Virchow) in dem Protoplasma derselben, welche nicht die gewöhnlichen länglich-ovalen Kerne, sondern Elemente von der Beschaffenheit der Lymph- und Eiterkörperchen einschlossen (s. histologische Beschreibung). Bei nachträglicher, genauer auf dieses Verhältniss hin gerichteter Untersuchung meiner Präparate habe ich solche zellführende Bläschen in der überwiegenden Mehrzahl unserer Riesenzellen vorgefunden, während ich sie in den vielkernigen Protoplasmamassen des Tuberkels und der Syphilome bisher nicht gesehen zu haben glaube und auch Langhans, der genaueste Kenner der Tuberkelmyeloplaxen, nur in ganz vereinzelten Exemplaren der letzteren physalidenähnliche Bildungen angetroffen hat. In ihrer eben berührten bemerkenswerthen Arbeit über die „tumeurs à myeloplaxes (sarcomes angioplastiques) haben nun Malassez und Monod nachgewiesen, dass in den Riesenzellen der genannten Geschwülste constant und oft in grösster Reichlichkeit Vacuolen zu constatiren sind. Diese Forscher erblicken in besagten Vacuolen Analoga der von Rouget[2]) in dessen „cordons et cellules angioplastiques" beschriebenen Hohlräume, deren Auftreten nach diesem Autor die Bildung der Lumina in den jungen Gefässanlagen einleitet, und werden in dieser Annahme wesentlich dadurch

[1]) Archives de Physiologie norm. et pathologique 1878, No. 4.

[2]) Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des vaisseaux sanguins et lymphatiques, Archiv de Physiologie norm. et pathol. 1873.

bestärkt, dass es ihnen häufig gelang, Anhäufungen von rothen und weissen Blutkörperchen innerhalb der Höhlen im Protoplasma zu entdecken. Sie betrachten danach die Riesenzellen der Sarcome als pathologisch veränderte „metatypische" Gefässanlagen, eine Ansicht, welche bereits früher auf Grundlage anderer Beobachtungen für die Osteoklasten von Wegner[1]) und Lewschin[2]) ausgesprochen, von Ziegler[3]) für alle sog. Riesenzellen theilweise acceptirt und durch neue Beweise begründet worden war, die aber besonders durch die Untersuchungen von Brodowski[4]) eine sehr breite Basis erhielt, indem dieser Forscher den angioplastischen Ursprung als ein allgemein gültiges Princip der Riesenzellenbildung überhaupt hinstellt. Doch ist zu Brodowski's Beobachtungen zu bemerken, dass sein überzeugendster Beweis für den Zusammenhang zwischen Riesenzellen und Blutgefässen an den Myeloplaxen des wachsenden Schädels gewonnen wurde, die sich nach jeder Richtung hin mehr wie Sarcomriesenzellen verhalten und dass er, nach Text und Abbildungen seiner Arbeit zu schliessen, im Innern der Tuberkelriesenzellen selbst, keine Vacuolen aufgefunden zu haben scheint. Damit soll nun keineswegs jeder vasculäre Ursprung dieser letzteren Elemente geläugnet sein und noch weniger will ich mit diesen Bemerkungen die Meinung vertreten haben, als ob durch die physaliphore Beschaffenheit allein die angioplastische Abstammung einer Riesenzelle hinlänglich documentirt sei. Mir ist es beispielsweise für meinen Fall nicht gelungen innerhalb der Vacuolen frische rothe Blutkörperchen anzutreffen, noch sonst Beweise für einen Connex der multinucleären Protoplasmahaufen mit Blutgefässen darzubringen. Mehrere Male sah ich allerdings von den Riesenzellen lange, capillargefässähnliche Fortsätze ausgehen, wie auch Steudener (l. c.) sie schildert, aber von einer directen Continuität derselben mit den veritablen Gefässnetzen habe ich mich, ebensowenig wie Steudener, weder auf Schnitt- noch auf Salzsäureisolationspräparaten überzeugen

[1]) Myeloplaxen und Knochenresorption, dieses Archiv Bd. 56, S. 523.

[2]) Ueber die terminalen Blutgefässe in den primitiven Markräumen der Röhrenknochen etc. Bulletin de l'Académie des sciences de Saint Petersbourg, 1872, t. XVII, p. 17, referirt nach Malassez und Monod.

[3]) Ueber die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg 1875.

[4]) Ueber den Ursprung sog. Riesenzellen und über Tuberkeln im Allgemeinen, dieses Archiv Bd. 63, S. 113.

können. Freilich muss ich hierbei erwähnen, dass ich erst an eine genauere Exploration dieser Verhältnisse heranging, als das Gewebe des Tumors durch längeres Liegen in Alkohol bereits gelitten hatte und denke ich demnach durch meine negativen Erfolge nicht im Mindesten die positiven Resultate Malassez's und Monod's in Frage stellen zu wollen. Das, worauf es mir bei dieser ganzen Erörterung hauptsächlich ankommt, ist, den immerhin auffälligen Gegensatz betont zu haben, der, bezüglich der Häufigkeit sog. Vacuolenbildung, zwischen den Riesenzellen der Sarcome einerseits und denen der Tuberkel und Syphilome andererseits zu bestehen scheint. Die Zukunft muss lehren, in wie weit derselbe hinsichtlich der Differentialdiagnose verwerthbar sein kann.

Was nun den zweiten Punkt, der uns Anfangs mit der Annahme eines Sarcoms unverträglich erschien, nehmlich den lymphfolliculären Bau betrifft, so glaube ich jetzt auch diesen letzteren aus bekannten Formen der Sarcomentwickelung ableiten zu können. An verschiedenen Stellen gelang es mir nehmlich, besonders deutlich im Bereiche der Geschwulstwucherung des Knochenmarkes Uebergänge zwischen der follikelartigen Structur zu einer alveolären Anordnung der neoplastischen Producte nachzuweisen: die rundlichen, cytogenen Zellhaufen wurden allmählich länger und schmäler, die umgürtenden feinen Fibrillenzüge nahmen die mehr massive Textur fibröser Balken an, bis schliesslich eine ganz regelrechte grobalveoläre Zusammensetzung resultirte. Als Sarcomproducte blieben die intraalveolaren Zellmassen immer dadurch charakterisirt, dass sich sowohl ein intercelluläres fasriges Netzwerk, als auch, am Rande wenigstens, capilläre Gefässe innerhalb derselben nachweisen liessen. Wir können demnach meines Erachtens auch die follikelähnliche Textur in unserem Falle unter dem Gesichtspunkt der alveolären Sarcomstructur [1]) betrachten. Der Unterschied zwischen dem Substrat unserer tuberkelähnlichen Bildungen und dem Inhalt eines grösseren Sarcomalveolus besteht dann im Wesentlichen nur in der Gegenwart der Riesenzellen und der Abwesenheit von Gefässen bei den ersten der in Vergleich stehenden Formationen. Wenn wir uns nun mit Köster [2]) die

[1]) Vergl. Billroth, Lehrbuch der allg. chirurg. Pathol. u. Therapie, Fig. 123.

[2]) Verhandlungen der Niederrhein. Gesellschaft zu Bonn, Berl. klin. Wochenschrift 1876, No. 33.

Bildungs- und Wachsthumsprozesse der Sarcome von den Wachsthumsvorgängen der Gefässe, namentlich der Capillaren beherrscht denken, und uns dazu der oben erwähnten Untersuchungen von Wegner, Lewschin, Ziegler, Brodowski, Malassez und Monod erinnern, welche die Riesenzellen als veränderte Gefässanlagen betrachten, dann liegt es nicht fern, die Abwesenheit der Gefässe durch die Gegenwart der Riesenzellen zu erklären und letztere als, in ihrer Entwickelung gehemmte, hypertrophische Gefässkeime anzusprechen, welche gleichwohl als Wachsthumscentren für die sie umgebenden rundlichen reticulirten Zellhaufen wirksam bleiben konnten.

Wem diese Erklärung nicht hinreichend begründet erscheinen sollte, der mag unseren Tumor als ein Riesenzellensarcom auffassen, bei welchem die geschwulstbildende Ursache anstatt, wie gewöhnlich, nur, diffus in das wuchernde Gewebe eingestreute, Riesenzellen zu erzeugen, hier stellenweise um diese herum noch einen abgegrenzten kugligen Haufen epithelioider und lymphoider Elemente producirte, so dass eine tuberkelähnliche Structur daraus hervorging. Diese Art der Interpretation können wir anlehnen an experimentell gewonnene Erfahrungen, wonach in das Gewebe eingebrachte Fremdkörper, also mechanische Ursachen, bald nur Riesenzellenbildung in ihrem Umkreis bewirken, häufig aber auch die Heerdformation des „Riesenzelltuberkels" auslösen [1]).

Wie man nun aber auch das histologische Geschehen in unserem Falle erklären wolle, soviel steht fest, dass das Resultat desselben kein Tuberkel oder Syphilom, sondern ein echtes Sarcom war. Wenn wir diese Thatsache anerkennen, so ergiebt sich als Consequenz, dass die als Riesenzelltuberkel bezeichnete anatomische Formation an sich kein für die Tuberculose specifisches histologisches Substrat sein kann. Diese Folgerung, zu deren Aufstellung ich schon neulich [2]) auf Grundlage anderer Thatsachen gedrängt wurde, ist meiner Einsicht nach, von nicht geringer Wichtigkeit in allgemein pathologischer Hinsicht. Auf den vermeintlich specifischen Riesenzelltuberkel hin wurde eine Reihe von Prozessen, die früher für sehr verschiedenartig galten — ich nenne hier vor Allen den

[1]) Vergl. Baumgarten, Zur Tuberkulosenfrage, Centralblatt für med. Wissenschaften 1878, No. 13.

[2]) ibidem.

Lupus und die Perlsucht — in das Gebiet echt tuberculöser Erkrankungen hineingezogen. Gegen die Auffassung des Lupus als einer Haut- und Schleimhauttuberculose habe ich bereits an anderem Orte[1]) Protest eingelegt und mich dabei hauptsächlich auf den Umstand berufen, dass eine Neigung zu echter Gewebsverkäsung, die, nach meiner Ansicht, fast noch inniger zu dem Wesen der wahren Tuberculose gehört, als die miliare Eruptionsform, nach den vorliegenden fremden und eigenen Beobachtungen, den Producten des Lupus abzugehen scheint. Auch in der neuesten mir bekannten Arbeit über Lupus[2]) wird ausdrücklich der Mangel eigentlicher Verkäsung in den lupösen Infiltraten hervorgehoben. Ich kann mich daher selbst vom rein anatomischen Standpunkt aus nicht auf die Seite Friedländer's stellen[3]), dessen grosse Verdienste um die Histologie des Lupus zu verkennen, ich im Uebrigen gewiss der Letzte sein werde. Bleibt doch immer das, von diesem Forscher zuerst nachgewiesene, Vorhandensein riesenzellenhaltiger Lymphombildung beim Lupus ein durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal den sog. gewöhnlichen granulirenden Entzündungsvorgängen gegenüber!

Aber auch bei den Knoten der Perlsucht kommt, wie aus den Resultaten der bekannten Schüppel'schen Untersuchung[4]) selbst hervorgeht, ein der tuberculösen Gewebsverkäsung analoger Vorgang nicht zu Stande[5]). Bringen wir dazu unsere heutige Erfahrung in Anschlag, wonach die histologischen Elemente der Perlsuchtknoten genau in derselben Form und Anordnung auch bei einem echten Knochensarcom vorkommen können, bedenken wir ausserdem, dass die miliare Bauform bei den Producten der Perlsucht gewöhnlich nicht in so klarer Weise hervortritt, wie bei der echten Tuberculose, so glaube ich den Ausspruch vertreten zu können, dass der vollständig sichere Beweis der histologischen Identität zwischen Perlsucht und Tuberculose zur Zeit noch aussteht.

Hoffentlich trägt das Ergebniss der vorliegenden Untersuchungen Einiges dazu bei, das Vorurtheil zu zerstören, dass in dem anato-

[1]) v. Gräfe's Archiv, Bd. 24, III.

[2]) Rosalie Idelson, Ueber Lupus der Schleimhäute, Berner Dissertation 1879.

[3]) Wie dies Rosalie Idelson trotz obiger Erkenntniss thut.

[4]) Dieses Archiv Bd. 56.

[5]) Vergl. l. c. S. 50.

mischen Bilde des „Riesenzelltuberkels“ ein für die wahre Tuberculose specifisches Kriterium gegeben sei, ein Vorurtheil, welches gegenwärtig noch so stark in den Gemüthern wurzelt, dass beispielsweise der Referent der Kolessnikow'schen Arbeit[1]), welche sich für die lymphosarcomatöse Natur der Knoten in der Brustdrüse franzosenkranker Kühe ausspricht, dem Autor den Vorwurf machen konnte, dass sich seine Auffassung mehr auf die Autorität Virchow's, als auf die Resultate seiner histologischen Forschungen stütze, welche in der That das Bild des „specifischen Tuberkels“ zu Tage gefördert hätten[2]).

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII. Fig. 4.

Durchschnitt eines miliaren Lymphosarcomknötchens aus der Knochenmarkwucherung (vergl. den Text S. 495), mit Hülfe der Camera lucida von Oberhäuser nach Hartnack Obj. 7 gezeichnet. (Härtung in Müller's Lösung und Alkohol, Färbung mit saurem Carmin, Aufhellung in Glycerin.) Die Aehnlichkeit unserer Figur mit dem Bilde des Schüppel'schen „Tuberkels“ dürfte ohne Weiteres einleuchtend sein. In dem Protoplasma der centralen Riesenzelle, nach links unten, in der Nähe des protoplasmatischen Hauptfortsatzes, mehrere Vacuolen. Aus den weiteren Maschen des „Reticulum“ sind die eingelagerten zelligen Elemente meist herausgefallen.

[1]) Dieses Archiv Bd. 70.

[2]) Archiv für Thierheilkunde 1878, IV. Bd. S. 213.

XXII.

Zur Kenntniss der Kiefercysten.

Von Dr. R. Falkson,
Assistenzarzt an der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 5.)

Im Anschluss an meine Untersuchungen über Entwickelung der Zahnanlage, die im Wesentlichen zur Bestätigung der allgemein bekannten Ansichten und zur Widerlegung der Max Reichert'schen[1]) Annahme führten, unterwarf ich in meiner Dissertation eine Geschwulst des Unterkiefers der näheren Prüfung[2]), die von so eigenthümlichem Charakter war und so klare Schlussfolgerungen in Betreff ihrer Entstehung aus dem Schmelzorgan gestattete, dass ich mich für befugt halte, sie auf diesem Wege einem grösseren Leserkreise vor Augen zu führen; auch hoffe ich, dass die beigelegte, zum Theil schematische Zeichnung nicht unbedeutend das Verständniss der Beschreibung erleichtern wird.

Der der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts angehörige, im Jahre 1860 von dem verstorbenen Professor Wagner exstirpirte und von Herrn Professor Caspary, damals Assistenzarzt der chirurgischen Klinik, bereits kurz beschriebene[3]) Tumor stammt, wie sich aus dem Aufsatze des Letzteren ergiebt, von einer 40jährigen Frau. Dieselbe hatte 10 Jahre früher die ersten Anfänge der Neubildung als kleines Knötchen an der Vorderfläche der rechten Hälfte des Unterkieferkörpers bemerkt, sich darauf einer Operation unterzogen, die aber nur unvollkommen ihren Zweck erreicht haben muss, denn an derselben Stelle entwickelte sich von neuem ein Tumor, der bis zur letzten Operation die Grösse eines Kindskopfes erreichte. — Durch Resection und Exarticulation der rechten Unterkieferhälfte wurde der Tumor radikal beseitigt. Die nach der Exstirpation angestellte anatomische Untersuchung (cf. l. c.) ergab eine Geschwulst von 3 Pfund Gewicht, ihr grösster Durchmesser betrug ungefähr 17 Cm. Ihre Grundmasse, heisst es, bestand aus ziemlich zellenreichem fibrösem Gewebe, in dem sehr unregelmässig Knochenpartikelchen vertheilt waren; sie enthielt eine grosse Menge von Cysten, die mit einer fadenziehenden gelblichen

[1]) Archiv von Du Bois-Reymond und Reichert 1869, Heft IV.
[2]) Meine Inaugural-Dissertation: Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Zahnanlage und der Kiefercysten. Königsberg i. Pr. Febr. 1878.
[3]) Deutsche Klinik No. 47, 24. Nov. 1860.

Flüssigkeit gefüllt waren, die wenig Proteinstoff, viel Schleim und Cholestearincrystalle, sehr wenig morphologische Bestandtheile aufzuweisen hatte. Unter den unzählbaren kleinen Cysten machten sich 4 bis 5 grössere bemerklich, die als durch den Zusammenfluss mehrerer kleiner Cysten entstanden zu denken sind.

Nach dem eben angegebenen Befunde wurde die Geschwulst als „Cystofibroid" bezeichnet und ist auch unter dieser Benennung in dem pathologischen Institut bisher verblieben.

Der gut erhaltene Zustand der Geschwulst gestattet noch gegenwärtig sehr wohl, sich über die makroskopische und histologische Beschaffenheit derselben zu orientiren, und es ergaben sich hierbei Verhältnisse, welche obige auf der Untersuchung der Geschwulst im frischen Zustande basirende Angaben nicht hatten vermuthen lassen.

Die Geschwulst sass einem Unterkiefertheile an, der sich, erkennbar an 2 Eck- und 4 Schneidezähnen, als Corpus mandibulae manifestirte, sie war annäherd kugelförmig, ihre 3 grössten Durchmesser betrugen ca. 16 Cm.; sie war rings von einer Knochenschale umgeben, die nicht gleichmässig dick war, sondern sich bald als sehr feste, bald pergamentartig dünne Hülle zeigt, endlich an einzelnen Stellen ganz zu fehlen schien, doch aber dem Tumor eine ziemlich glatte Oberfläche gab.

Auf einem, die Geschwulst halbirenden Durchschnitte war eine Anzahl grösserer und kleinerer Cysten zu erkennen, an den grösseren wieder Oeffnungen, die als Einmündungen von Nachbarcysten zu betrachten sind; zwischen den Cysten befanden sich anscheinend compacte Theile, die aber bei näherer Besichtigung von feinen Poren durchbrochen erschienen; ihnen verdanken auch die meisten meiner Präparate ihren Ursprung. Auch auf dem Durchschnitt traf man auch vielfach eingestreute, zum Theil zu grösseren Stücken angehäufte Knochensubstanz.

Anatomisch bestimmbare Theile des Unterkiefers konnte ich sonst nicht erkennen, keine Spur vom Ramus ascend. oder Proc. condyl. war mehr aufzufinden, der Unterkiefer war gewissermaassen mit Ausschluss des Corpus zur Hälfte in den Tumor aufgegangen. An der Vorderfläche desselben war bei der Operation noch ein breiter Hautstreifen zurückgelassen, an dem sich verschiedene auf frühere Operationen zu beziehende Narben befanden. Vorn dicht unter dem Kiefer und nach aussen von den erhaltenen Zähnen lagen 2 grössere eröffnete Cysten, von denen die letztere die Grösse eines mittelgrossen Apfels hatte und ziemlich abgeschlossen schien, die erstere etwas kleiner war und vielfach mit Nachbarcysten communicirte.

Unter dem Mikroskope boten sich sämmtliche Vorstufen der Cysten von ihren ersten Anfängen bis zur höchsten Vollendung in den verschiedensten Variationen auf's Schönste dem Auge dar. Bei schwacher Vergrösserung (Hartnack 4) zeigten die zwischen den grösseren Cysten gelegenen Geschwulsttheile den Charakter eines alveolären Gewebes; zwischen den scharf abgegrenzten Alveolen befand sich ziemlich dichtes, zellenarmes Bindegewebe, das im Verhältniss zu ersteren nur wenig Raum einnahm, überhaupt eine Nebenrolle (i. b.) spielte, hie und da waren in dasselbe Knochenbälkchen eingestreut, die auch um den Tumor eine dünne, aber nicht ganz vollständige Schale bildeten. Alle diese Knochentheilchen sind natürlich von den Kieferknochen abzuleiten, in die die Geschwulstmassen hineingewuchert und die an der äusseren Circumferenz durch Druckatrophie oder entzündliche Einschmelzung zu einer dünnen Lamelle geworden sind. Die Alveolen selbst zeichneten sich durch

die verschiedensten Formen aus, bald waren es kreisrunde, bald elliptische Formen, dann sah man wieder ganz unregelmässige Contouren mit zahlreichen Ausbuchtungen, einige zeigten deutlich Biscuitform, andere hatten endlich das Aussehen eines beiderseits blind endigenden Canals. Die Alveolen waren in jedem Bezirk des Tumors in jeder Stufe der Entwickelung anzutreffen, ihre energische Proliferation markirte sich am besten an der dem Geschwulstinnern zugekehrten Fläche der äusseren Knochenschale, hier zeigte das Knochengewebe bogenförmige Ausschnitte mit den ausgesprochendsten lacunären Corrosionen, wie wir sie bei Ostitis auf Durchschnitten der Gefässkanälchen des Knochens wiederfinden; in den Ausschnitten befanden sich neugebildete Alveolen. Uebrigens will ich hier noch bemerken, dass sich auch um die grösseren Cysten das Knochengewebe schalenartig anordnete.

Gehen wir jetzt zur Beschreibung des feineren histologischen Baues der Alveolen, die die wichtigste Bedeutung für die Charakteristik dieses Tumors haben, über:

Jede Alveole war von einer einfachen Schicht schöner Cylinderzellen eingerahmt, innerhalb dieser Einfassung befand sich der Hauptsache nach ein feines Gewebe, das von zierlichen Zellen mit sternförmigen Ausläufern netzartig zusammengesetzt war, es handelt sich hier um dasselbe Epithel und dasselbe Netzwerk, wie es als inneres und äusseres Epithel des Schmelzorgans und als Schmelzpulpe beschrieben ist; wie in letzterer, so fand ich auch zwischen den ausgesprochenen sternförmigen Zellen und dem Cylinderepithel vielfach eine Zone rundlicher Zellen, die also dem Stratum intermedium entsprechen würde. In vielen Alveolen waren nach der Mitte die sternförmigen Zellen dichter zusammengeballt, in andern hatten sich an analogen Stellen runde Zellen zu dichten Gruppen (z. h. l. a) angehäuft oder befanden sich concentrisch geschichtete Epithelzwiebeln (e. z), meist indess war die Gleichmässigkeit des Netzwerkes nicht durch solche Interpositionen gestört. Diejenigen Alveolen, die als die primären Formen anzusehen sind (j. a), zeigten in einem engen Cylinderepithelring nur runde oder mehr polygonale Zellen in mehr oder minder geringer Zahl. Die Maschenräume zwischen den sternförmigen Zellen waren von sehr variirender Grösse (grössere Lücke l), vielfach befand sich in ihnen eine ziemlich homogene, mit nur spärlichen, feinen Körnchen durchsetzte Masse (h. s), die auf den Schnitten gelblich oder bräunlich gefärbt erschien und stark Licht reflectirte. Diese Masse hatte in einzelnen Alveolen den Zusammenhang zwischen den sternförmigen Zellen ungestört gelassen, in andern hatte sie denselben vielfach gelockert oder mindestens die Fortsätze der Zellen sehr gedehnt, in andern endlich nahm sie den grössten Raumtheil ein, so dass der zellige Inhalt mehr in den Hintergrund trat. — Gefässe waren nur in geringer Zahl in dem interstitiellen Gewebe, nirgends aber in den Alveolen.

Nach dem Gesagten halte ich es nun für sehr nahe liegend die Geschwulst von einem überzähligen Schmelzorgan resp. Schmelzkeim abzuleiten. Dafür spricht das Netzwerk der sternförmigen Zellen, das Cylinderepithel, die Gefässlosigkeit und der Bau der Alveolen in den ersten Entwickelungsstadien, kein Punkt ist jedenfalls vorhanden, der gegen diese Annahme sprechen könnte. Es ist nun

durchaus nicht nöthig, dass ein ganzes Schmelzorgan dieser Degeneration anheimgefallen ist, es braucht nur eine abnorme Ausstülpung desselben, die von Theilen des Cylinderepithels und wohl auch des Stratum intermedium zusammengesetzt ist, Anlass zur Geschwulstbildung gegeben zu haben. Abgesehen von dieser letzten unwesentlichen Frage hat man sich den Entwickelungsvorgang so zu denken, dass von der ersten ausgebildeten Alveole, sei es, dass sie nun ein ursprüngliches Schmelzorgan oder nur ein Theil desselben, sich auf die oben angegebene Weise ein Stückchen abschnürt, in demselben die vom Stratum intermedium herstammenden Zellen wuchern und sich zu dem Netzgewebe ausbilden, dem entsprechend nimmt nun auch das umgebende Cylinderepithel an Ausdehnung zu, immer aber nur eine einfache Schicht bildend. Jede neugebildete Alveole wird nun wiederum zur Matrix für eine oder mehrere neue Alveolen etc. etc.

Bei der Umwandlung der Alveolen in Cysten sind zweierlei Vorgänge in Betracht zu ziehen, 1) der durch das Wachsthum des Alveoleninhalts bedingte Schwund des interstitiellen Bindegewebes und 2) die Zerstörung des Alveoleninhalts durch eine von seinen Zellen selbst secernirte Masse, wie ich sie oben erwähnt habe: das Gewebe verflüssigt sich gewissermaassen, nachdem es seinen Zweck erfüllt hat: einen Raum zu formiren, dem keine Einschränkungen durch die Umgebung gesetzt sind.

So wie gewissermaassen durch Zusammenfliessen der Alveolen kleine Cysten entstehen, so entwickeln sich aus letzteren die grösseren, das Epithel der Cysten ist natürlich dasselbe, wie das der Alveolen. Aus dieser Beschreibung ergiebt sich, wie sehr unser Fall sich von den gewöhnlichen Fällen von Kiefercysten unterscheidet. — Erst vor wenigen Jahren hat Magitot[1]) eine sorgfältige Analyse dieser pathologischen Bildungen gegeben, welche sich auf eine Zusammenstellung von 100 Fällen gründet. Er definirt eine „Kiefercyste" auf folgende Weise: sie ist eine Geschwulst, die von allen Seiten abgegrenzt und abgeschlossen ist, sich im Innern der Kieferknochen entwickelt hat und eine Flüssigkeit von variabler Consistenz, mit festen Theilen vermengt, enthält. Stets nehmen diese Cysten vom Zahnsystem ihren Ursprung, eine einzige Aus-

[1]) Magitot, Mémoire sur les Kystes des machines. Paris, 1873.

nahme macht, so weit ihm bekannt, eine Beobachtung von Maisonneuve, wo es sich um einen encystirten Fremdkörper handelt, im übrigen theilt er sie ein in 1) folliculäre, d. h. Cysten, die aus den verschiedenen Perioden der Zahnentwickelung ihren Ursprung nehmen und 2) periostale, hier kommen natürlich nur erstere in Betracht. Die Cystenwand, schreibt er, ist identisch mit der Zahnfollikelwand und dem Zahnperiost, das Cystenepithel ein Product dieser Wand und stammt, wie er ausdrücklich bemerkt, nicht vom Schmelzepithel. Trifft die Zahnanlage in ihrer frühesten Zeit (période embryoplastique) in der von Schmelz und Zahnbein noch keine Rede, eine Ernährungsstörung, so wird als erstes das Schmelzorgan zerstört, der Zahnkeim leistet mitunter Widerstand, so dass man später noch von ihm Spuren in Cysten finden kann, das Zahnsäckchen verdichtet sich zur Cystenwand. Die Cysten aus den späteren Perioden (p. odontoplastique coronaire) entstehen auf dieselbe Weise, in ihnen finden sich nur je nach dem Entwickelungsgrade Spuren von Zahnbein und Schmelz oder vollständige Zähne. Multiloculäre Cysten entstehen entweder aus mehreren Follikeln oder aus einem in Folge von Raumbeschränkung (Einbuchtung etc.). In Betreff der Frage über die Entstehung des Cystenepithels sei es mir gestattet noch einige Worte anzuknüpfen. Die Abstammung des Epithels der folliculären Cysten, von dem Epithel des Schmelzorgans, die Magitot selbst als sehr naheliegende bezeichnet, aber doch von der Hand weist, scheint mir für viele Fälle wohl unzweifelhaft, wenn nicht für alle, für die Bildung einer Cyste um einen Zahn aus der période coronaire ist allerdings eine sichere Erklärung schwierig, hier könnte sich das Cystenepithel vielleicht von Epithelresten des Schmelzorgans, unklarer vom Mundschleimhautepithel (da, wo geschichtetes Pflasterepithel auf der Cystenwand) ableiten lassen. Für die folliculären Cysten M.'s aus den früheren Perioden scheint mir seine Ansicht geradezu gekünstelt.

Vergleichen wir nun unseren Tumor mit den gemachten Angaben, so lassen sich als charakteristische Eigenthümlichkeiten desselben gegenüber den gewöhnlichen Kiefercysten folgende anführen: 1) die colossale Zahl der neben einander bestehenden Cysten, welche alle Uebergänge von mikroskopisch kleinen zu ansehnlich grossen Hohlräumen zeigen, 2) die starke Entwickelung und eigenthümliche Transformation ihrer epithelialen Bekleidung, 3) ihre Vervielfältigung

durch Bildung epithelialer Sprossen, Abschnürung derselben und Ausdehnung durch einen in ihnen sich sammelnden, flüssigen Inhalt, ein Vorgang, der in der Bildung der multiloculären Cystoide des Eierstocks oder der cystoiden Entartung anderer Adenome seine vollständige Analogie findet. Für die Ableitung des Ursprunges der Geschwulst ist natürlich die Frage von Entscheidung, welche Bedeutung wir jenen epithelialen Zellen beizulegen haben, aus welchen die Cysten hervorgehen? Die bereits oben ausgesprochene Vermuthung, dass es sich dabei um einen das epitheliale Schmelzorgan betreffenden pathologischen Vorgang handele und dass der Ursprung der in den Cysten enthaltenen Epithelien aus einer abundanten Wucherung der zelligen Elemente des Schmelzorgans herzuleiten sei, möchte ich damit begründen, dass 1) andere epitheliale Elemente, welche den Ausgangspunkt hätten bilden können, in den Kiefern nicht vorhanden sind, 2) besonders dass die Zellen in ähnlicher Weise innerhalb der Cysten netzförmige Bildungen zeigten, wie die Zellen des embryonalen Schmelzorgans. Gegen diese Auffassung könnte höchstens die Entwickelung der Geschwulst im späteren Alter nach scheinbar ganz normaler Beendigung der Dentition sprechen, doch hat dieser Einwand wenig Bedeutung, da wir wissen, wie oft überzählige Zahnanlagen vorkommen und wir uns vorstellen dürfen, dass in diesem Falle eine solche nach langer Latenz zu pathologischer Entwickelung gelangt ist. — Es würde danach unser Tumor unter die Follicularcysten Magitot's zu rechnen sein, sein Epithel ist zweifelsohne vom Schmelzorganepithel herzuleiten, während diese aber einfache cystische Entartungen darstellen, hat man es hier mit einer proliferen, aus dem Schmelzorgan hervorgehenden Cyste zu thun.

Was den Namen anbetrifft, so möchte ich mit Rücksicht auf die Präponderanz der Cystenbildung, gegenüber welcher die anderen Theile (fibröse, knöcherne) ganz zurücktreten, den Ausdruck „Cystofibroid" nicht für passend halten. Im Anschluss an die Benennung „Follicularcysten", welche Magitot für die einfachen aus degenerirten Zahnanlagen hervorgegangenen Cysten eingeführt hat, würde sich hier der Name „folliculäres Cystoid" oder „Cystoma proliferum folliculare" empfehlen. — Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur ähnliche Fälle aufzufinden, so dass der Tumor vorläufig isolirt zu stehen scheint. Erwähnt sei hier noch eine kürzlich in der

Billroth'schen Klinik beobachtete und von Mikulicz[1]) als Dermoid beschriebene Geschwulst des Unterkiefers, welche dieser Autor gleichfalls auf eine Degeneration eines Schmelzorganes bezogen hat, wonach es freilich unbegreiflich ist, wie er hier annehmen kann, dass die Epithelzellen der Cystenwand direct aus Bindegewebszellen hervorgegangen sind. Dieser Tumor stellte sich als eine mit festen epithelialen Massen von perlmutterartigem Glanze und blättrigem Bau gefüllte taubeneigrosse Höhle dar, eine ähnliche morphologische Uebereinstimmung, wie sie in unserem Falle mit dem embryonalen Schmelzorgan bestand, zeigten hier die epithelialen Massen nicht.

Zum Schlusse nehme ich Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. E. Neumann für seine freundliche Unterstützung und für das bereitwillige Ueberlassen des Falles meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VIII. Fig. 5.

c Cylinderepithel einer grösseren Cyste. h s Homogene Substanz in einer Alveole. z k Kette runder Zellen im interstitiellen Bindegewebe. j a Junge Alveole. z h i Zellhaufen im interstitiellen Bindegewebe. e z Epithelzwiebel. z h i a Haufen runder Zellen in einer Alveole. i b Interstitielles Bindegewebe. l Grössere Lücke im Maschenwerk einer Alveole. g a Beim Schnitt gestreifte Alveole.

[1]) Beitrag zur Genese der Dermoide am Kopf. Wiener medicin. Wochenschrift, No. 39—41. 1876.

XXIII.

Die subcutanen Injectionen des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe bei Erkrankungen der Blutgefässe.

Von Dr. Carl Schwalbe in Magdeburg.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich in verschiedenen kleinen Aufsätzen und Vorträgen auf die schönen Heilerfolge aufmerksam gemacht, welche man durch subcutane und parenchymatöse Injectionen des Alkohols, der Jodtinctur, des Aethers und anderer ähnlich wirkender Stoffe erreichen kann. Die folgenden Mittheilungen bilden eine weitere Ausführung dieser Erfahrungen.

Bekanntlich machte zuerst B. v. Langenbeck (Berlin. klin. Wochenschrift, 1869, No. 12) darauf aufmerksam, dass man durch Einspritzungen von Ergotin, in Alkohol und Glycerin gelöst, in die Umgebung der Aneurysmen, die Aneurysmen verkleinern und heilen kann. Paul Vogt (Ueber die Behandlung der Varicen. Berl. klin. Wochensch. 1872. No. 10) hat die gleiche Behandlungsmethode auf Varicen angewandt und günstige Erfolge erzielt. Nach meinen Erfahrungen bei der Behandlung der Strumen (dieses Archiv 1871) konnte die Erklärung dieses Heilvorganges nicht zweifelhaft sein und ich äusserte mich in einem kleinen Aufsatze: „Ueber die parenchymatöse und subcutane Injection des Alkohols und ähnlich wirkender Stoffe“ (dieses Archiv 1872) dahin, dass auch hier eine chronische Entzündung und Sclerose entstände und dadurch die Heilung erzielt wird. Schon damals theilte ich einen Fall mit, bei welchem Varicen durch subcutane Injectionen von Alkohol in die Nähe des Varix geheilt wurden. Ich hatte Gelegenheit die Dauer der Heilung nach einem Jahre zu bestätigen. Diese Ansichten halte ich noch heute vollständig aufrecht und bringe in den folgenden Betrachtungen weitere Beweise dafür.

Zunächst will ich auf die Einwürfe eintreten, welche gegen meine Auffassung der Ergotininjection gemacht worden sind. v. Langenbeck hebt in einem längeren Vortrage, auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden gehalten, hervor, dass er zu

subcutanen und parenchymatösen Ergotininjectionen einige Male auch nur wässrige Ergotinlösung genommen und doch die gleiche Wirkung erzielt habe, wie mit der Lösung in Alkohol und Glycerin. Der Fall würde nur beweisend sein, wenn die Injection nicht in die Nähe des Aneurysmas, sondern an eine andere Stelle geschehen wäre. Auch die wässrige Ergotinlösung übt entzündlichen Reiz aus, öfter sogar ziemlich starken, wie die Erfahrungen vieler Aerzte lehren. So äussert sich Wernich, welcher eine grosse Erfahrung über Ergotininjectionen hat, dass in allen Fällen von subcutanen Injectionen die Injectionen heftigen Schmerz erzeugten, dass sich knötchenartige Verhärtungen bildeten, welche oft noch Monate lang persistirten und vielleicht mit Residuen der Einspritzung im Zusammenhang standen, welche nie vollständig resorbirt wird. (Virchow-Hirsch Jahresbericht 1873.)

Drasche beobachtete Röthung der Haut, bisweilen tagelang anhaltend, oft gelbgrünliche Entfärbung, öfter Schmerzen; später Induration, namentlich bei nicht filtrirten, wässrigen Lösungen, weniger bei Glycerinlösungen (Virchow-Hirsch Jahresbericht 1872). Buchheim (Virchow-Hirsch Jahresbericht 1874) zeigte, dass das Mutterkornextract eine stark saure Reaction hat, von Milchsäure herrührend[1]). Ich bestimmte in einem Extract, welches ich aus der Apotheke in Weinheim entnahm, die Milchsäure quantitativ und fand einen Gehalt von 0,09 freier Milchsäure auf 1,0 Grm. Extract. v. Langenbeck wandte bei dem Falle von Aneurysma, welches er mit wässriger Ergotinlösung behandelte, Extract. Secal. cornut. aquosi 2,5 in Aq. destill. 14,0 Grm. an (Catiano, Ueber die subcutane Anwendung des Ergotins. Inaugural-Dissert. Berlin 1873). Dies würde einen Procentgehalt von 1,36 Milchsäure ergeben. Ich machte mit einer ½procentigen Milchsäurelösung in destillirtem Wasser subcutane Injectionen neben Varicen, erhielt eine deutliche Infiltration und Röthung der Haut, welche während mehrerer Tage bestand und bei einer Injection sogar zur Abscedirung führte. Der Beweis, dass das Extract. Secal. cornuti nicht örtlich reizend und chronische Entzündung erregend wirkt, ist also noch nicht gebracht. Ebenso wenig ist aber durch die Dissertation von Catiano der Beweis ge-

[1]) Dragendorff hat in dem Mutterkornextract eine Säure gefunden, welche er Sclerotinsäure nennt. Die Constitution derselben scheint noch nicht fest zu stehen.

liefert, dass Ergotin, an einer beliebigen und von erweiterten Gefässen weit entfernten Stelle eingespritzt, durch Vermittlung des vasomotorischen Centrums verengernd auf die Muscularis der erweiterten Gefässe wirkt. Catiano hat einen einzigen Fall citirt, wo man eine Wirkung auf von der Einstichsstelle weit entfernte Varicen durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums hätte erwarten sollen. Der Fall ist zu beweisend für mich als dass ich ihn übergehen könnte.

Eine Hochschwangere kommt mit Varicen beider unteren Extremitäten in die Behandlung des Dr. Ruge. Nachdem zuerst die Varicen genau beschrieben werden, wobei hervorgehoben wird, dass dieselben links viel stärker waren, als rechts, fährt die Krankengeschichte fort, wie folgt: „Theils, weil Pat. durch eine in der ersten Schwangerschaft überstandene Blutung (in Folge eines geplatzten Varix) die Gefahren einer solchen Blutung kennt, theils, weil ihr Hausarzt sie auf die Gefahren, die bei der Entbindung eintreten können, aufmerksam gemacht hat, theils, weil (allerdings namentlich zu Anfang der Schwangerschaft) entschiedene Beschwerden, Schmerzen, die Folge der Varicositäten waren, entschliesst sich Patientin zu einer Ergotinbehandlung. Die Lösung bestand aus:

Extract. secal. cornut. aquos. 2,5
Spiriti vini rectific.
Glycerini āā 7,5
davon je ½ Spritze.

I. 12. April 1872: 0,06 Ext. sec. in die Mitte der Aussenfläche der beiden Oberschenkel subcutan — ambulant. 14. April: Pat. wurde bei ihrem Heimweg am 12. April von einem Fieberanfalle und so starken Schmerzen befallen, dass sie nach Hause fahren musste. — Sie wird in die Anstalt aufgenommen. — Im Ganzen schwach genährtes Individuum. Beide Oberschenkel etwas geschwollen, schmerzhaft. — Ruhige Lage im Bett.

II. 15. April: 0,06 Extr. sec. subcutan etwas oberhalb des Condylus ext. des linken Oberschenkels injicirt. 16. April: Die zweite Stichöffnung verursacht der Pat. noch ziemlich beträchtliche Schmerzen. Die ganze linke Extremität ist etwas empfindlich, so dass Pat. blos mit steifer unterer Extremität gehen kann. Die Varicositäten haben ganz bedeutend abgenommen, namentlich die grosse Vene an der Aussenfläche des linken Oberschenkels; doch auch die Venen am Unterschenkel. Pat. ist entschieden mit ihrem Zustande trotz der Schmerzen sehr zufrieden.

III. 5 Uhr Nachmittags: 0,06 Extr. sec. subcutan in die Mitte des Unterschenkels dicht nach aussen von der Tibia. 18. April: Die Umgebung der 2. und 1. Stichöffnung ist ziemlich stark geschwollen, geröthet, schmerzhaft. Der Erfolg ist sehr auffallend, jetzt ganz besonders an der Aussenseite des Unterschenkels bemerkbar. Die zahlreichen hier befindlichen Varicositäten erscheinen kleiner, viel weniger oberflächlich, und auch in Zahl geringer. Doch ist auch der Erfolg an den grossen Venen des Unterschenkels sehr in die Augen springend. Pat. liegt allerdings ziemlich viel zu Bett, leidet indess grade an Durchfall, der sie oft

nach dem Hofe heruntertreibt. 19. April: Die circumscripte Anschwellung hat abgenommen.

IV. Morgen 12 Uhr: 0,06 Extr. sec. in die Aussenfläche des Unterschenkels (etwa Mitte).

B. Der Erfolg der Injection markirt sich noch dadurch in sehr eminenter Weise, als die Varicositäten an der nicht local behandelten rechten unteren Extremität (trotz des Liegens) gar nicht abgeschwollen sind.

25. April: Pat. hat sich während der letzten Zeit ziemlich viel in ihrem Bette befunden, weil namentlich die letzte Injectionsstelle und die vorletzte noch ziemlich geschwollen, lebhaft geröthet und bei Bewegungen sehr schmerzhaft sind. Zeitweise hat sogar Oedem des linken Unterschenkels bestanden. — Die Varicositäten an dem linken Unterschenkel haben ganz bedeutend abgenommen, die Varicositäten am Oberschenkel scheinen wieder etwas zuzunehmen; die Varicositäten an der rechten unteren Extremität haben zwar im Ganzen auch etwas abgenommen, sind aber doch bedeutend stärker, als an der linken Extremität, obwohl sie früher von letzteren bedeutend übertroffen wurden. — Pat. ist mit dem Erfolge sehr zufrieden, wünscht bald auch am anderen Fuss behandelt zu werden.

V. ½ Spritze injicirt in den linken Oberschenkel an der Aussenfläche in der Mitte zwischen unterem und mittleren Drittel.

VI. 27. April Nachm. 5 Uhr: 0,06 Extr. sec. subcutan an die Innenfläche des linken Oberschenkels etwa in der Mitte. 29. April: Die beiden Punctionsstellen am Unterschenkel sind noch stark geröthet, geschwollen, schmerzhaft. Hier beiderseits deutliche Fluctuation.

VII. 3. Mai: Injection von 0,05 Ext. sec. subcutan an die Aussenfläche des linken Oberschenkels (zwischen dem mittleren und unteren Drittel). 6. Mai: Die Varicen, die vor dem 3. Mai wieder stärker zu werden begannen, sind wieder enorm geschwunden, obwohl Pat. fast den ganzen Tag sich ausserhalb des Bettes befindet. Selbst die grösseren Venen an der Aussenfläche des linken Oberschenkels sind wieder bedeutend kleiner geworden. Die 2 circumscripten gerötheten Stellen (fluctuirend) am linken Unterschenkel bestehen fort. Die letzte Injectionsstelle etwas infiltrirt. Die Venectasie an der rechten unteren Extremität bedeutend stärker als links; auf der rechten Sohle unangenehmes Jucken. An der linken unteren Extremität sonst weiter keine Beschwerden.

VIII. 8. Mai Morgens 0,1 Extr. sec. in den mittleren Theil der linken Wade. 10. Mai: Die Injectionsstelle in den Waden hat namentlich in den ersten Stunden so enorme Schmerzen veranlasst, dass Pat. das Weinen nicht unterdrücken konnte. Die Wirkung auf die Venen der linken unteren Extremität ist nicht zu verkennen. Die Wade geröthet, geschwollen, schmerzhaft bei Druck. Die vorderste Injectionsstelle an der Aussenfläche des linken Oberschenkels zwischen dem mittleren und unteren Drittel ist noch geschwollen, geröthet, nicht mehr schmerzhaft. Die beiden Injectionsstellen an der vorderen Fläche des linken Unterschenkels markiren sich als kleine nicht fluctuirende Prominenzen. — Die Differenz zwischen den stärkeren Venectasien der rechten unteren Extremität und den jetzt schwächeren der linken unteren Extremität ist auffallend.“

So weit Catiano. Am 11. Mai 1872 trat die Geburt ein. Injectionen wurden nicht weiter gemacht.

Catiano macht nun folgenden Schluss: „Dieser Fall und derjenige von Aneurysma (bei welchem wässrige Ergotinlösung eingespritzt wurde, Schw.) beweist so prägnant die Wirkung des Ergotins, dass jeder Zweifel, ob dieses Mittel diese Wirkung hervorbringe, beseitigt ist. Schwalbe in Zürich meint, dass nicht das Ergotin, sondern der Alkohol und das Glycerin, welche meistentheils mit eingespritzt werden, als Erreger chronischer Entzündung und Narbenbildung die Heilung dieser Ectasien bewirke. Der Fall von Aneurysma wurde mit reinem Ergotin ohne Alkohol und Glycerin behandelt und, ohne dass eine schmerzhafte Stelle eintrat, verschwand das Aneurysma und in dem Falle von Varicen wurden die Injectionen nicht im Unterhautfettgewebe über die Knoten, sondern in entfernteren Punkten, wo keine Ectasien sich befanden, gemacht."

Ich schliesse grade umgekehrt. Dieser Fall beweist, dass die Ergotinlösung als Ergotinlösung durch Wirkung auf die Muscularis der Venen nicht zur Heilung der Varicen beiträgt. Catiano sagt Seite 12 seiner Dissertation: „Die Ansicht über die physiologische Wirkung dieses Mittels lässt sich dahin resumiren: dass es Contractionen der Gefässmuscularis bewirkt, welche Contractionen durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums ausgelöst werden." Als These stellt derselbe ferner auf: „Die Contractionen der Gefässmuscularis bei der subcutanen Anwendung des Ergotins werden durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums ausgelöst."

In der oben angeführten Krankengeschichte wurden die Injectionen an der linken unteren Extremität gemacht. Es wird in der Krankengeschichte gesagt: „Der Erfolg der Injection markirt sich noch dadurch in sehr eminenter Weise, als die Varicositäten an der nicht local behandelten rechten unteren Extremität (trotz des Liegens) gar nicht abgeschwollen sind!" ferner: „Die Venectasie an der rechten unteren Extremität bedeutend stärker als links." „Die Wirkung auf die Venen der linken unteren Extremität ist nicht zu verkennen." „Die Differenz zwischen den stärkeren Venectasien der rechten unteren Extremität und den jetzt schwächeren der linken unteren Extremität ist auffallend." Es wird also immer her-

vorgehoben, dass die Varicen der rechten Extremität durch die Einspritzungen an der linken nicht verändert wurden. Wo bleibt da die Wirkung des vasomotorischen Centrums? Andererseits wird bei den Einspritzungen immer bemerkt, dass sie Geschwulst, Entzündung erregten, welche tagelang bestand. An einer Stelle heisst es sogar: „Die Wade geröthet, geschwollen, schmerzhaft bei Druck.“ Und da soll keine örtliche Einwirkung der injicirten Flüssigkeit stattgefunden haben! Catiano sagt freilich, dass niemals über den Varix eingestochen wurde. Welcher vorsichtige Arzt wird das überhaupt thun! Man kann sich sehr leicht überzeugen, dass selbst bei schwachem Druck sich die Injectionsflüssigkeit auf grosse Entfernungen unter der Haut von der Injectionsstelle aus verbreitet. Besonders schön sieht man dies bei Geschwüren der Haut, wo man 2—3 Zoll vom Rande des Geschwüres entfernt einspritzen und die Injectionsflüssigkeit aus dem Geschwüre aussickern sehen kann. Hueter (Die parenchymatöse Injection und Infusion der Carbolsäure. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie IV. Bd. 5. u. 6. Heft) durchrieselt selbst bei schwachem Drucke grosse Strecken des subcutanen Bindegewebes mit Carbolsäure zur Heilung des Erysipelas und anderer Krankheiten. Aber die Wirkung des Ergotin auf die Muscularis der Venen ist noch nicht einmal sicher durch Experimente an Thieren festgestellt. In Virchow-Hirsch Jahresbericht 1874 Bd. I, S. 484 heisst es: „Nach Wernich wirkt das Mutterkorn nicht contrahirend auf die Muskelwand der Arterien oder überhaupt auf organische Musculatur, wie man bisher im Allgemeinen annahm, sondern im Gegentheil herabsetzend auf den Tonus der Gefässe, vor Allem der Venen, so dass in den letzteren sich das Blut anhäuft, während die Arterien leerer werden und so einen secundären Contractionszustand zeigen. W. basirt seine Ansicht auf die mikroskopischen und makroskopischen Befunde an Versuchsthieren und auf eine kritische Betrachtung der mit Bezug auf den Blutdruck nach Ergotineinspritzungen angestellten Versuche, nach denen eine primäre Erhöhung des Druckes nicht bewiesen ist, vielmehr ein primäres Absinken des Druckes in den Arterien und dann erst eine allmähliche Erhebung stattfindet, womit auch Wernich's eigene manometrische Versuche übereinstimmen; endlich dass bei der Annahme einer activen Zusammenziehung der Arterien es unmöglich sein würde, die Heilwirkung von subcutanen Ergotininjectionen auf

Aneurysmen physikalisch zu erklären. Den Effect der subcutanen Anwendung des Mittels bei Varicen und Mastdarmvorfall leitet Wernich her aus der vermehrten Thätigkeit des Herzens und secundären Beschleunigung in allen Gefässgebieten, welche dem primären Effecte zu folgen pflegt und stagnirenden Gefässinhalt in Bewegung zu bringen geeignet ist."

Dieser Erklärung Wernich's über die Heilwirkung bei Varicen steht der Fall von Catiano erst recht entgegen, da man bei vermehrter Herzthätigkeit erst recht erwarten muss, dass beide Extremitäten von der Heilwirkung des Ergotin betroffen werden. Weiter auf die Erklärung der Ergotinwirkung einzugehen liegt nicht im Plane dieser Arbeit; jedenfalls sind noch keine übereinstimmende Resultate über die Wirkung des Ergotin auf die Gefässmusculatur erreicht. Soll Ergotin durch Vermittelung des vasomotorischen Centrums heilen, so muss es auch bei Anwendung durch den Magen wirken. Wenn bei dieser Anwendung Aneurysmen und Varicen heilen, dann bin ich widerlegt. Dass übrigens meine Ansicht nicht allein dasteht, zeigt ein Blick in Billroth's allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Dort heisst es bei der Besprechung der Heilmethoden der Aneurysmen (7. Aufl. S. 656) „v. Langenbeck injicirte in die unmittelbare Umgebung von Aneurysmen eine Lösung von Ergotin und erzielte auch dadurch Heilungen; ich erkläre mir die Wirkung dieser Behandlung auch dadurch, dass eine Entzündung der Gefässwand mit den oben erwähnten Folgen angeregt wird."

Schliesslich möchte ich noch einmal hervorheben, dass bei sehr vielen Aneurysmen grade die Tunica media, welche die Muskeln enthält, fehlt oder wenigstens sehr geschwunden ist (Förster, Pathol. Anatomie 2. Aufl. S. 717; Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre 1. Aufl. S. 172; Quincke, Krankheiten der Arterien S. 415 in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Patholog. u. Therap. I. Aufl.). Nur der Fall von Wolff, Heilung eines Aneurysma aortae abdominalis durch Einspritzungen von Ergotin in die Regio mesogastrica würde für eine Ergotinwirkung auf die Muscularis des erkrankten Gefässes beweisend sein (Berliner klinische Wochenschrift 1873. No. 27).

Wenn man diese Krankengeschichte genau durchliest und ausserdem die Thatsachen erwägt, dass andere Autoren, Rouge, Quincke, keinen Erfolg von den Ergotineinspritzungen bei Aneurysmen der

Bauchaorta erreichten, so wird man die Möglichkeit eines Irrthums in der Diagnose für wahrscheinlich halten.

Es liegt mir nun noch ob durch weitere Beispiele zu zeigen, dass Alkohol oder eine andere reizende Flüssigkeit, subcutan in die Nähe von erweiterten Gefässen eingespritzt, eine Entzündung erregt, deren Folge Verengerung und bei öfterer Wiederholung Schluss des Gefässes ist.

Folgender Fall wird diese Wirkung am besten zeigen:

1. Marie Schobess, 13 Jahre alt, aus Ried-Nordhausen bei Nordhausen. Vor einigen Jahren wurde eine cavernöse Geschwulst des Oberschenkels durch Professor Volkmann in Halle exstirpirt. Stat. praes.: Am rechten Arm und der rechten Schulter zeigten sich verschiedene venöse Angiome. A. Am vorderen Rande des Cucullaris ungefähr in der Höhe des Zungenbeins, 4 Cm. lang, 2 Cm. breit, blau durchscheinend, Inhalt lässt sich herausdrücken, Probepunction Blut. B. In der Fossa supraspinata dicht am Acromion eine pralle nicht blau durchscheinende Geschwulst, deren Inhalt sich ausdrücken lässt; Probepunction Blut; 3 Cm. lang, 2 Cm. breit. C. Dicht über der Pars acromialis claviculae blau durchscheinende, unregelmässig höckrige, weiche Geschwulst, comprimirbar, Probepunction Blut; Länge 6 Cm., Breite 3½ Cm. Die ganze Fossa supraclavicularis zeigte ein sehr stark ausgebildetes subcutanes Venennetz. D. Auf dem Ansatz des Musc. deltoideus eine pralle, blaue, comprimirbare, 4 Cm. lange, 3 Cm. breite Geschwulst. Punction Blut. E. In der Ellenbogenbeuge unregelmässig höckrige blaue Geschwulst, 5 Cm. lang, 4 Cm. breit, bei Ruhe des Armes prall gefüllt, bei Bewegungen zum grössten Theil entleert, besonders wenn der Arm erhoben wird. Punction Blut. F. Auf der Volarseite des Vorderarms an der Stelle, wo Vena mediana cephalica und Vena cephalica sich zu trennen pflegen, blaue, 2 Cm. lange und 1 Cm. breite Geschwulst. Punction Blut. G. Am Handgelenk neben der Art. ulnaris aus der Tiefe hervorkommende eine 2½ Cm. lange, 1½ Cm. breite nicht blau durchscheinende aber comprimirbare Geschwulst. Punction Blut. H. Unter der Fascia palmaris eine nur wenig hervorragende, 3 Cm. lange und 2 Cm. breite Geschwulst, welche sich leicht zusammendrücken lässt. An diesen cavernösen Geschwülsten wurden in die Umgebung folgende subcutane Injectionen gemacht.

A.	8. Juli	1 Spritze	Alkohol	von	60 pCt.
	11. -	-	-	-	-
	16. -	-	-	-	50 pCt.
	21. -	-	-	-	-
	28. -	-	-	-	-
	4. Aug.	-	-	-	-
	14. -	-	-	-	-
	21. -	-	-	-	-
	31. -	-	-	-	-

5. Sept. geheilt, man sieht nichts mehr von einer Geschwulst und fühlt nur noch eine kleine harte Stelle.

B.	8. Juli	1	Spritze	Alkohol	von	60 pCt.
	11. -	-	-	-	-	-
	16. -	-	-	-	-	50 pCt.
	19. -	-	-	-	-	-
	25. -	-	-	-	-	-
	30. -	-	-	-	-	40 pCt.
	9. Aug.	-	-	-	-	50 -
	14. -	-	-	-	-	-
	21. -	-	-	-	-	-
	30. -	-	-	-	-	-
	17. Sept.	-	-	-	-	-
	25. -	-	-	-	-	-

Anfang October ist noch eine etwa bohnengrosse fluctuirende Geschwulst ganz in der Tiefe zu fühlen. Die Injectionen machten an dieser Stelle immer so starke Schmerzen, dass von vollständiger Heilung abgestanden wurde.

C.	7. Juli	1	Spritze	Alkohol	von	60 pCt.
	10. -	-	-	-	-	-
	14. -	-	-	-	-	-
	19. -	-	-	-	-	50 pCt.
	25. -	-	-	-	-	40 -
	2. Aug.	-	-	-	-	-
	9. -	-	-	-	-	-
	14. -	-	-	-	-	50 pCt.
	21. -	-	-	-	-	-

Anfang September Geschwulst verschwunden; man fühlt noch einige kleine Buckel ähnlich wie weiches Fettgewebe.

D.	7. Juli	1	Spritze	Alkohol	von	60 pCt.
	10. -	-	-	-	-	-
	14. -	-	-	-	-	-
	23. -	-	-	-	-	50 pCt.
	28. -	-	-	-	-	-
	30. -	-	-	-	-	40 pCt.
	6. Aug.	-	-	-	-	50 -
	11. -	-	-	-	-	-
	18. -	-	-	-	-	-
	25. -	-	-	-	-	-
	28. -	-	-	-	-	-
	30. -	-	-	-	-	-
	9. Sept.	-	-	-	-	-
	10. -	-	-	-	-	-
	12. -	-	-	-	-	-
	15. -	-	-	-	-	-
	18. -	-	-	-	-	-
	19. -	-	-	-	-	70 pCt.

26. Sept. 1 Spritze Alkohol von 50 pCt.
4. Oct. - - - 70 -

8. Oct. vollständig geheilt, nur noch eine leichte Härte zu fühlen.

E. 3. Juli 1 Spritze Phenylalkohol 2 pCt.
6. - 2 - - -
9. - 2 - - -
12. - 2 - - -
15. - 2 - - -
20. - 2 - - -
24. - 2 - - -
29. - 2 - - -
3. Aug. 2 - - -
6. - 2 - - -
12. - 2 - - -
19. - 2 - - -
25. - 1 - - -
27. - 1 - - -
10. Sept. 1 - - -
13. - 2 - - -
16. - 2 - - -
18. - 2 - - -
27. - 1 - - -
3. Oct. 1 - - -

8. Oct. vollständig geheilt. Haut über der Geschwulststelle vollständig normal; man fühlt noch einige unbedeutende Verhärtungen.

F. 3. Juli 1 Spritze Alkohol 60 pCt.
7. - - - -
10. - - - -
23. - - - -
13. - - - -
23. - - - -

Ende August vollständig verschwunden, man fühlt der Vena mediana cephalica entsprechend einen dünnen harten Strang unter der normalen Haut.

G. 4. Juli 1 Spritze Alkohol 50 pCt.
8. - - - 60 -
11. - - - 60 -
18. - - - 50 -
25. - - - 40 -
4. Aug. - - 50 -
13. - - - 60 -
30. Sept. - - 50 -

Die Einspritzungen wurden mit grosser Vorsicht unmittelbar über der Geschwulst gemacht, um Arteria und Nerv. ulnaris möglichst zu schonen. Anfang October bestand noch eine bohnengrosse Geschwulst, deren Inhalt sich nicht ausdrücken liess.

Ich stand von weiterer Verkleinerung ab, weil bei jeder Injection der Nerv. ulnaris mehr oder weniger getroffen wurde, für einige Tage stark schmerzte und in seinem Bereiche leichte Anästhesie zeigte. Das Angiom H wurde nicht behandelt, weil es keine Beschwerden machte und weil ich die vielen Sehnen fürchtete, welche nothwendiger Weise getroffen wären.

Die Herren Dr. Hasse in Nordhausen und Dr. Hadlich in Heidelberg haben diesen Fall vor und nach der Behandlung gesehen.

Betrachten wir nun die Erscheinungen, welche man bei subcutanen Alkoholeinspritzungen beobachten kann, so ist Folgendes zu bemerken: Der Einstich wird im Anfang ungefähr 3 Cm. von dem Gefäss entfernt in der Richtung gemacht, dass die zu injicirende Flüssigkeit nach dem Gefäss hinströmt. Die Canüle wird zuerst allein eingestossen, um sich zu überzeugen, dass kein Blutgefäss getroffen wird und dann die Spritze vorsichtig eingesetzt oder eingeschroben und darauf geachtet, dass sich die Canüle nicht verschiebt. Darauf wird je nach Umständen eine halbe oder ganze Spritze langsam eingespritzt. Spannt sich die Haut stark über der injicirten Flüssigkeit, so höre man sogleich mit der Injection auf, besonders wenn die betreffende Hautstelle ganz weiss werden sollte. Nun wird die Canüle schnell ausgezogen, die Oeffnung mit dem Finger so lange zugehalten, als noch Injectionsflüssigkeit oder einige Tropfen Blut ausfliessen. Den Einstich durch ein Pflaster zu schliessen, ist überflüssig. Der Schmerz nach der Alkoholinjection dauert in verschiedener Intensität gewöhnlich 1—2 Minuten. Concentrationsgrad des Alkohols, Geschwindigkeit der Injection, Nervenreichthum der betreffenden Gegend u. s. w. stufen denselben sehr verschieden ab. Nach der Einspritzung röthet sich die betroffene Hautstelle, schwillt an und fängt häufig von Neuem an etwas zu schmerzen, jedoch unbedeutend. Die Anschwellung kann sich, besonders im Gesicht, recht weit über das Injectionsgebiet hinaus erstrecken. Nach wenigen Tagen sind aber alle Erscheinungen verschwunden mit Ausnahme einer leichten Verhärtung des subcutanen Gewebes. Noch 5 — 8 Tage nach der Injection kann man an der gleichen Stelle wieder eine Injection machen. Bei dem oben angeführten Fall habe ich die Geschwülste nach und nach mit einem Kranz von Injectionen umgeben und bin mit der Einstichsstelle

immer näher gerückt. Treten Schmerzen und starke Schwellung nach der Einspritzung auf, so werden kalte Aufschläge gemacht; bei sehr starker Reaction nimmt man den Eisbeutel. Diese therapeutischen Maassregeln sind jedoch nur in seltenen Fällen nöthig. Sehr schön liess sich in dem oben angeführten Fall die allmähliche Verengerung des Lumens der Angiome und endliche Verödung nachweisen, ohne dass es zu einer Gerinnung des Blutes in demselben kam. Die fluctuirende, wegzudrückende Stelle wurde immer kleiner, bis sie zuletzt ganz verschwunden war. Damit war aber auch fast jede Geschwulst verschwunden. Alte, mit geronnenem Blut gefüllte Varicen sieht man sehr deutlich durch die Haut blau durchschimmern. Hier war keine Spur von blauer Färbung zu sehen. Nur bei der Geschwulst G ist wahrscheinlich eine Gerinnung eingetreten, da sich der Inhalt zuletzt nicht mehr ausdrücken liess. Die tiefe Lage des kleinen Angioms machte eine genaue Beobachtung unmöglich.

Jedenfalls ist es die Regel, dass keine Coagulation in den zu heilenden, erweiterten Gefässen stattfindet. Die Verfärbung, durch die Injectionen erzeugt, wird nach und nach wieder resorbirt und in den meisten Fällen bemerkt man nach 1—2 Monaten keine Spur mehr von der Injection ausser der betreffenden Heilwirkung. Die Resorption des provisorischen Callus bei einer gut geheilten Fractur zeigt in wie grossartiger Weise der Organismus im Stande ist, die Producte chronischer Entzündung wieder zu entfernen.

Von unangenehmen Erscheinungen nach der Injection habe ich nur sehr wenig beobachtet. Bei über 3000 subcutanen Injectionen mit Aethylalkohol in verschiedenen Concentrationsgraden (15 bis 80 pCt.) habe ich nur 8 mal Eiterung beobachtet. 2 mal an einem Tage kam Eiterung nach Einspritzungen vor, welche wahrscheinlich mit einer nicht ganz sorgfältig gereinigten Spritze gemacht waren. Meine Sprechstunde war sehr überfüllt und so wurde in der Eile die nothwendige sorgfältige Reinigung unterlassen. Beide Eiterungen, die eine im Gesicht, die andere unter der Haut des Kniegelenks, verliefen günstig und hatten einen sehr guten Heilerfolg. In zwei anderen Fällen hatte ich die Canüle mit angeschraubter Spritze eingestossen, ein subcutanes Blutgefäss angestochen und einen Bluterguss unter die Haut erhalten, welcher vereiterte. Bei der Oeffnung des Abscesses lag in der Mitte desselben der geron-

nene Blutklumpen. Drei Fälle von subcutaner Eiterung erzeugte ich bei Inguinalhernien durch schnelle Aufeinanderfolge der Injectionen. Der Druck des Bruchbandes scheint den Eintritt der Eiterung zu begünstigen. Der achte Fall von Eiterung betraf ein chronisches Unterschenkelgeschwür. Hier trat die Eiterung wahrscheinlich auch dadurch ein, dass die Einspritzungen in das entzündete Gewebe zu schnell hintereinander gemacht wurden. Die Einspritzung, nach welcher Eiterung entstand, wurde unter das Geschwür gemacht; es bildete sich ein tiefliegender subcutaner Eiterheerd, welcher mit seiner Ausheilung auch das Geschwür zur vollständigen Heilung brachte. Die Erscheinung, dass bisweilen bei zu starker Ansammlung der Injectionsflüssigkeit ganz dicht unter der Haut die Haut an dieser Stelle ganz weiss wird, habe ich schon erwähnt. Verschwindet diese weisse Farbe nicht bald, indem man vorsichtig die Flüssigkeit durch Reiben unter die Haut zu vertheilen sucht, so wird ein Stückchen der Haut entsprechend der bleibend weiss gefärbten Stelle necrotisch und stösst sich ab. Es ist mir dieses ganz unschädliche Ereigniss 5mal vorgekommen. In einem von diesen fünf Fällen wurde ungefähr ein thalergrosses Stück necrotisch. Der Fall betraf eine alte Frau mit sehr zahlreichen Varicen am Unterschenkel und sehr welker pergamentartiger Haut. Aber auch hier heilte das Geschwür gut und hatte günstigen Einfluss auf die nahe liegenden Varicen. Die Zahl von 3000 subcutanen Injectionen mag Vielen sehr gross scheinen. Dieselbe ist leicht verständlich, wenn ich bemerke, dass ich eine Zeit lang bei allen Rheumatismen und Neuralgien, wo man Morphiuminjectionen macht, Alkoholinjectionen vornahm und noch jetzt in allen Fällen wo Jodtinctur äusserlich angewandt wird Alkohol subcutan gebrauche. Es stellen sich also meine Resultate mit Aethylalkoholinjectionen in Bezug auf Eiterung bedeutend günstiger als diejenigen Hueter's mit Phenylalkohol. Hueter hatte auf 1000 Injectionen 10 Eiterungen. Eine weitere, unangenehme Erscheinung, welche im Ganzen aber nur selten eintritt, ist eine vorübergehende Anästhesie der von der Injectionsflüssigkeit betroffenen Nerven. Ich habe in einem Falle eine Anästhesie des Nerv. digital. dorsal. des Daumens beobachtet, welche 14 Tage anhielt. Hier hatte die Injection direct den Nervenstamm getroffen. Ueble Folgen blieben nicht zurück. Des Falles von Anästhesie des Ulnaris (Schobess) habe ich schon gedacht. Weiter

ist mir von irgend welchen Nebenwirkungen nichts vorgekommen[1]). Zu den subcutanen Injectionen wurden, wie schon erwähnt, Flüssigkeiten von dem verschiedensten Alkoholgehalt benutzt. Die schwächste Concentration war 15 Gewichtstheile Alcohol. abs. auf 85 Aq. destill. Die stärkste Concentration Alc. absol. Letzterer wurde aber nur sehr selten angewendet, da er am stärksten reizt und am meisten schmerzt. Am häufigsten bediente ich mich der Concentrationen von 40—60—80 Gewichtstheilen Alc. abs. auf 60—40—20 Aq. destill. Je mehr Alkohol desto stärker der Schmerz, desto stärker die Reaction, alle übrigen Bedingungen natürlich als möglichst gleich gesetzt. Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über die Wirkung der subcutanen Alkoholinjection kehre ich zu den speciellen Fällen der Gefässkrankheiten zurück. Schon oben erwähnte ich eines geheilten Falles von Varicen am Malleolus intern. Einzelne Varixknoten wurden von mir gewöhnlich durch 3—10 Einspritzungen geheilt.

Ausserdem habe ich noch mehrere Fälle von Varicen mit gutem Erfolg behandelt, in so fern als die Varicen kleiner wurden und die secundären Symptome, Schmerzen, Schwellungen u. s. w., aufhörten. Bis zur vollständigen Obliteration der Venen habe ich es in diesen Fällen absichtlich nicht getrieben. Ueberhaupt ist es in manchen Fällen vortheilhafter, die Contraction der Varicen nicht bis zur Obliteration fortzusetzen. Dahin gehören die Fälle, wo eine sehr grosse Anzahl von Venen und über grosse Strecken varicös erweitert sind und ferner jene Fälle, wo viele Venen verkalkt und thrombosirt sind, wo in Folge dieser bedeutenden Circulationsstörungen die Haut sehr atrophisch und welk ist. Hier würde die Obliteration noch

[1]) Diese anästhesirende Wirkung der Alkohol-Injectionen auf einen Nervenstamm wurde von Dr. Hasse in Nordhausen bei Behandlung eines Neuroms des Nerv. medianus in der Mitte des Oberarmes verwerthet. Etwa 5 Injectionen von je 1 bis 2 Spritzen Spiritus in die Umgebung des spindelförmigen circa 5 Cm. langen und 1 Cm. im Durchmesser haltenden ungemein schmerzhaften Neuroms, mit dem taubes Gefühl in der Hand und sehr wesentliche Functionsstörungen des ganzen Armes verbunden waren, setzten die Schmerzhaftigkeit bedeutend herab, verbesserten die Gebrauchsfähigkeit des Armes und hatten eine merkliche Verkleinerung der Neubildung zur Folge.

Die bereits im vorgerückten Alter stehende und ziemlich schwächliche Patientin war mit dem erreichten Resultat soweit zufrieden, dass von einer Fortsetzung der Kur Abstand genommen wurde.

wegsamer Venen nur noch neue Circulationshindernisse setzen und die Ernährung der Haut nur noch mehr erschweren. Die grösste Zahl dieser Fälle findet sich natürlich unter den alten Leuten; ich habe aber selbst bei einem Manne in dem kräftigsten Alter, 40 Jahre, und von kräftiger Constitution durch subcutane Einspritzungen oberhalb eines Unterschenkelgeschwürs, dessen Umgebung so stark infiltrirt war, dass man die Venen weder sehen noch fühlen konnte, Verschlimmerung des Ulcus chronicum erreicht. Electrische Geisselung und Ruhe, so wie energische Aetzung des torpiden Geschwürs mit der Kathode eines constanten Stromes erwirkten Heilung. Als die Infiltration verschwunden war, fühlte man viele verhärtete und verkalkte Venen. In solchen Fällen ist die zuerst von mir empfohlene electrische Geisselung anzuwenden (Electrotherapeutische Beiträge, dieses Archiv Bd. 63, 1875). Reicht dieselbe nicht aus, so wählt man einige der unbequemsten und schmerzhaftesten Varicen und verkleinert dieselben so lange durch subcutane Einspritzungen bis die lästigen Symptome verschwinden. Bei allen Arten von Varicen trägt die Geisselung wesentlich zur Besserung bei. Elastische Strümpfe lasse ich nur im äussersten Nothfall tragen; ich habe dieselben bis jetzt nur in einem Falle angewandt und in diesem entstand trotz des regelmässigen Tragens der gut gearbeiteten Strümpfe ein Ulcus chronicum. Varicen während der Schwangerschaft mit Einspritzungen zu behandeln halte ich für gewagt und unzweckmässig, weil man nie genau bestimmen kann, welche Varicen auch nach der Geburt fortbestehen und Beschwerden machen werden. Auch die electrische Geisselung wird besser unterlassen, weil sie wehenerregend wirkt.

In letzterer Zeit hatte ich Gelegenheit eine Varicocele mit subcutanen Alkoholinjectionen in die Umgebung der erweiterten Venen zu behandeln und erhielt einen sehr schönen Heilerfolg. Nach 6 Injectionen eines 40procentigen Alkohols in Zeiträumen von ungefähr 8 Tagen waren alle Beschwerden verschwunden und die Varicocele sehr bedeutend kleiner geworden. Ein Suspensorium war nicht mehr nöthig.

Auch Dr. Hasse in Nordhausen hat bei der Behandlung der Varicen nach meiner Methode sehr gute Erfolge erzielt. Die kurzen Mittheilungen, welche er mir machte, sind folgende:

C. Höche, 45 Jahre alt, Schuhmacher in Nordhausen. Varices dolorosae der Wade. Die Varices waren nicht sehr stark ausgebildet nur etwa von Rabenfederkielstärke, aber so schmerzhaft, dass Pat. kaum noch sitzen konnte und ihm seine Arbeit sehr erschwert wurde. Es wurde zunächst an der schmerzhaften Stelle die Injection gemacht — 2 Spritzen —; die Schmerzen traten darauf an den Injectionsstellen fast gänzlich zurück und wurden so nach und nach die übrigen demnächst am heftigsten schmerzenden Stellen bedacht. Jetzt am 23. Juni ist das blaue Venennetz von der Oberfläche der Wade ganz verschwunden, doch fühlt man im Panniculus noch Phlebolithen. Dagegen zeigt sich jetzt Schmerz oberhalb der Poplitea (an der hinteren Fläche des Oberschenkels). Es wird daselbst eine Spritze injicirt. — Genesung.

Injectionen wurden gemacht mit 1 Theil Aether auf 100 Theile Brennspiritus am 28. April, 5., 12., 18. Mai, 23. Juni 1874.

Frau Cantorin Dreiling aus Herreden. Varices dolorosae pedis. 5. Juni 1874 Injection. Erhebliche Besserung.

Ferner schreibt mir Hasse unter dem 18. October 1875: „Varicen habe ich in der letzten Zeit in einer ganzen Reihe von Fällen mit sehr gutem und in einigen Fällen vollständigem Erfolge mit den Injectionen behandelt!“

Ueber Teleangiectasien habe ich keine eigenen Erfahrungen. Hasse hat mir folgende Mittheilungen gemacht:

„Kleine Injectionen in die Umgebung derartiger Neubildungen bringen das Wachsthum zum Stehen, haben aber keinen wesentlichen Einfluss auf die Verkleinerung. Sie sind also in vielen Fällen sehr angebracht, wenn man Veranlassung hat eine eingreifende Operation (Excision) noch hinauszuschieben.

Injectionen in das Bereich der Teleangiectasie selbst verursachen in der Regel, namentlich wenn unter starkem Drucke eine verhältnissmässig reichliche Menge Spiritus injicirt wird, zunächst vollständiges Weisswerden der Neubildung, bedingt durch Auspressen des Blutes aus den Gefässen. Dadurch wird mitunter circumscripte Necrose hervorgerufen, ein Vorgang wie solcher oben schon besprochen worden ist. Mit der Vernarbung des Defectes pflegt dann auch die Teleangiectasie zu verschwinden.

In weniger brusque behandelten Fällen hat jedoch auch die bis zum partiellen Weisswerden der Geschwulst getriebene Injection keine Necrose, sondern nur allmählich fortschreitende subcutane Narbenbildung zur Folge, welche zwar Anfangs mit Einziehung der entsprechenden Stellen nicht allein unter das Niveau der noch stehenden Geschwulstreste, sondern auch unter das der benachbarten ge-

sunden Haut einhergeht; nachdem jedoch die letzten Reste der Teleangiectasie verschwunden, nimmt die Haut nach und nach auch hier wieder ihre vollkommen normale Beschaffenheit an. Am zweckmässigsten scheint es zu sein, wo die Oertlichkeit solches gestattet: z. B. an der Wange, die Canüle in dem Panniculus bis unter die Neubildung vorzuschieben, so dass die Injectionsflüssigkeit von unten her die Geschwulst umspülen und durchdringen kann.

Einige Krankengeschichten mögen zur Erläuterung des Gesagten dienen.

1. Runde Teleangiectasie der Kopfschwarte auf dem Scheitel, 1½ Cm. im Durchmesser, bei der 6 Monate alten Tochter des Posamentier Ruprecht in Nordhausen. Die ersten beiden Injectionen von officinellem Spiritus mit Zusatz von 1 pCt. Aether wurden nur in die Umgebung der Geschwulst gemacht — am 13. und 21. Januar 1874. — Es trat unmittelbar danach starke Anschwellung der Venen in der Umgebung ein. Die Geschwulst verkleinerte sich langsam. Bei der 3. und 4. Injection — am 24. Januar und 10. Februar — wurden auch in das Gebiet der Teleangiectasie selber einige Tropfen injicirt. Danach machte die Rückbildung der Geschwulst schnelle Fortschritte und zwar inselartig von den Injectionsstellen ausgehend, d. h. es entstanden an diesen Punkten weisse etwas narbig eingezogene Inseln, welche an Umfang wuchsen, schliesslich in einander flossen. Seit der 5. Injection — am 2. März 1874 ist keine weitere gemacht worden, da die Rückbildung stetig fortschritt, so dass am 25. Juni nur noch einige nadelknopfgrosse hellrothe Pünktchen die Stelle bezeichneten, wo die Teleangiectasie sich früher befand. Einige Monate später waren auch diese verschwunden, und das Endresultat ist schliesslich ein sehr gutes, indem jetzt auch nicht einmal die Stelle mehr aufzufinden ist, wo die Teleangiectasie ihren Sitz hatte.

Im Verlaufe der letzteren Jahre wurde eine ganze Reihe weiterer Fälle von Teleangiectasien mit demselben zufriedenstellenden Erfolge von mir behandelt; darunter auch solche, wo nach nicht vollständig gelungener Excision Reste der Geschwulst zurückgeblieben waren und sich wieder vergrössert hatten.

Weniger gut schien das Verfahren anfangs in folgendem Falle sich zu bewähren.

2. Etwa thalergrosse Teleangiectasie auf der Bauchhaut des 1 Jahr alten Kindes des Ingenieur D. in Nordhausen. Es wurden hier im Ganzen 8 Injectionen in die Umgebung und unter die Neubildung gemacht und zwar 1 im Juli, 4 im August, 2 im September und 1 im November 1875. Die Rückbildung erfolgte dabei so langsam, dass von dem Verfahren Abstand genommen wurde. Es war bis dahin nur ein stellenweises leichtes Abblassen der Geschwulst, sowie sehr geringe Abnahme an der Peripherie wahrzunehmen.

Als ich mich einige Jahre später nach dem Kinde erkundigte, wurde mir von der Mutter desselben mitgetheilt, dass die Neubildung seit jener Zeit stetig mehr und mehr abgeblasst und jetzt so gut wie verschwunden sei. Bei der daraufhin von mir selbst vorgenommenen Untersuchung fand ich die Stelle der früher sehr grossen Teleangiectasie nur noch durch einige schmale blassrothe Streifen angedeutet.

Auch ein Fall aus neuester Zeit, welcher gegenwärtig noch in Behandlung ist, mag hier noch Platz finden.

3. Fünfpfennigstückgrosse Teleangiectasie auf der linken Wange der ½ Jahr alten Tochter des Maurer Rüdiger zu Leimbach bei Nordhausen.

Am 17. November 1878: Erste Injection von ½ Spritze des gewöhnlichen officinellen Spiritus mit Zusatz von 1 pCt. Aether in das Fettpolster der Wange unter der Geschwulst. Letztere wird weiss verfärbt.

24. November: 2. Injection in derselben Weise.

6. Januar 1879: Es haben sich im Bereiche der Neubildung einige kleine subcutane Narbeninseln mit Einziehung der Oberfläche gebildet. 3. Injection.

5. März: Eine breite Zone der Geschwulst ist beseitigt und die Haut hier narbig eingezogen.

Schliesslich sei eines relativ übel verlaufenen Falles gedacht.

Koch, Kind, 6 Monate alt, Nordhausen. Die Teleangiectasie, welche sich schon einer cavernösen Venengeschwulst näherte, nahm fast den ganzen Saum der Unterlippe ein, so dass an beiden Seiten kaum ein Strohhalm breit bis zu den Mundwinkeln frei war, sie erstreckte sich aber auch nach unten über die Cutis bis ziemlich zur Mitte zwischen Lippensaum und Kinn. Es wurde jederseits ungefähr ½ Spritze injicirt, links etwas mehr als rechts. Nächste Folge war, dass hier die Lippe anfangs sehr blass wurde, dabei stark geschwollen war, und ein Stück des Lippensaumes (Schleimhautzellgewebe und Muskel) gangränös wurde; doch heilte der Defect mit guter, nicht entstellender Narbe. Die Teleangiectasie hat sich seit dieser ersten und einzigen Injection stetig verkleinert, besonders in ihrer linken Hälfte, so dass die Eltern bis jetzt ihre Zustimmung zu einer 2. Injection verweigert haben, da sie solche nicht nöthig fanden!"

Ich habe durch Galvanolyse in zwei Fällen von Teleangiectasie am unteren Augenlide sehr schöne Erfolge erzielt, Heilung ohne Narbencontraction, ohne nachtheiligen Einfluss auf die Stellung des unteren Lides, obgleich das ganze untere Lid von der Erkrankung betroffen war. Die Behandlung dauert aber sehr lange.

Auch Althauss in London empfiehlt die Galvanolyse bei Teleangiectasien dringend.

Herr Dr. Wolf in Mannheim theilte mir brieflich 2 Heilungen von Varicen durch Alkoholinjectionen mit.

Schliesslich verdiente noch die Anwendung der subcutanen und submucösen Injectionen von Aethylalkohol und Phenylalkohol bei

Hämorrhoiden einer besonderen Erwähnung. Auch hier leisten die Injectionen sehr gute Dienste. Dieselben werden an der Uebergangsstelle der äusseren Haut in die Mastdarmschleimhaut gemacht. Beim Einstechen der Canüle müssen natürlich alle Vorsichtsmaassregeln angewandt werden, um nicht in eine Vene zu spritzen. Bei der grossen Empfindlichkeit dieser Gegend gegen Schmerz ist es am besten im Anfang Phenylalkohol in 2—3procentigen Lösungen zu nehmen. Bisweilen reicht eine einzige Einspritzung aus, um die lästigen Symptome der Hämorrhoiden zu beseitigen. Zur Heilung sind natürlich oft zahlreiche Injectionen nöthig. Anästhesiren des Patienten dürfte häufig zu empfehlen sein.

XXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Physiologie der Schweisssecretion.

Von Dr. B. Luchsinger,
Prof. der Physiologie an der Thierarzneischule in Bern.

Herr Dr. A. Adamkiewicz hat sich veranlasst gesehen, auf einige, noch dazu möglichst schonende, kritische Bemerkungen von mir[1]) über seine Monographie „Die Secretion des Schweisses, eine bilateral-symmetrische Nervenfunction" im Tone gekränkter Unschuld zu erwidern[2]). Die folgenden Zeilen mögen darthun, wie viel Gewinn er sich damit hat holen können.

I. Herr Adamkiewicz klagt mich an, seine Thatsachen über den directen cerebro-spinalen Ursprung eines Theiles der Schweissnerven „wider jeden literarischen Brauch" ignorirt, dieselben darauf „grossmüthig" Vulpian zugestanden zu haben.

Nun, was sind denn die Thatsachen des Herrn Adamkiewicz?

Man halbirt ein eben getödtetes Kätzchen zwischen Brust- und Lendenmark und entfernt sämmtliche Eingeweide, bis ein Präparat entsteht, das nur aus der Lendenwirbelsäule mit ihrem Mark, aus den Hinterpfoten und den zu ihnen tretenden Nervenplexus besteht.

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XVIII. 1878. 488.
[2]) Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. LXXV. 1879. 555—560.

Stösst man nun zu beiden Seiten der Austrittstelle des Plexus ischiadicus Electrodennadeln in das Mark ein und schliesst den Strom, so erhält man Schweisssecretion an den Ballen der tetanisirten Pfoten.

Der electrische Strom, der in diesem Versuch das Mark reizt, kann nur auf Bahnen zu den Schweissdrüsen gelangen, welche im Plexus ischiadicus liegen, u. s. f.“[1])

Zu einer Zeit also, wo schon in voller Uebereinstimmung von drei verschiedenen Seiten der Bauchstrang des Sympathicus allein als ausschliesslicher Schweissnerv der Hinterpfoten proclamirt war, werden Versuche angestellt, um in den eigentlichen ischiadischen Stammwurzeln ebenfalls solche Fasern zu suchen, ohne auch nur irgendwie Rücksicht zu nehmen auf die schon factisch erwiesenen Bahnen. Es liegt wahrlich auf der Hand, wie gefährlich in blossen Reizversuchen die Nähe wirklicher Schweissnerven für die Ermittelung weiterer derartiger Bahnen sein muss, noch dazu in Versuchen, in denen von isolirter Reizung einzelner Wurzeln von vornherein Abstand genommen, in denen vielmehr Stromesschleifen unbedingte Freiheit gegeben wurde.

Herr Adamkiewicz ergreift zwar jetzt die Ausflucht, es sei ja mit Herausnahme aller Eingeweide auch der Sympathicus selbstverständlich mitentfernt worden. Doch wohl kaum! wenn nicht ganz besonders darauf Rücksicht genommen wurde. Herr Adamkiewicz mag sich die Mühe nehmen, bei beliebiger Exenteration einmal nachzusehen; er wird den Bauchstrang des Sympathicus wohl stets vollkommen intact dicht auf den Wirbelkörpern liegend antreffen können. In seinem Buche hätte man doch wohl die kurze Beschreibung einer so nothwendigen Cautel erwarten dürfen, allein in jenem ganzen Abschnitt wird überhaupt kein Wort von einem Bauchstrang des Sympathicus gesagt[2]).

Doch selbst wider alle Wahrscheinlichkeit angenommen, es wäre wirklich der Sympathicus bis zu seinem Uebergang in den Plexus ischiadicus jedesmal entfernt worden, so bleibt der angeführte Versuch gleichwohl immer noch vollkommen fehlerhaft. Bei blossem Einstich von Electrodennadeln in's Mark zu beiden Seiten der Austrittstelle des Plexus müssen doch unfehlbar kräftige Stromesschleifen noch bis tief in den Plexus hinein gehen, und damit eben auch die sympathischen Stümpfe (!) erregen. Eine einfache Controle mit dem bekannten galvanischen Nervmuskelpräparat hätte Herrn Adamkiewicz darüber belehren können. Man wird nicht verlangen können, dass Versuche dieser Qualität berücksichtigt und in Folge dessen Jahrzehnte lang in der Literatur mitgeschleppt werden. Den direct widersprechenden Resultaten dreier Forscher war zum Mindesten Rechnung zu tragen und diese Pflicht hat erst Vulpian zu erfüllen gestrebt. Diess die Gründe, warum ich meine neuen Resultate so ausführlich mit jenen Vulpian's verglich, Herrn Adamkiewicz's Versuche aber jede Bedeutung abzusprechen wagte.

II. Doch der Sympathicus sollte Herrn Adamkiewicz noch eine weitere, viel gefährlichere Tücke spielen! Seite 560 seiner Replik empfange ich dem nicht orientirten Leser gegenüber eine arge Zurechtweisung, indem mein Gegner behauptet, dass das, was ich sonst noch mit soviel Aufwand von Selbstbewusstsein fordere, von ihm auch ohne mich sehr prompt erledigt sei.

[1]) Vergl. Seite 51 seiner Schrift.

[2]) Vergl. noch besonders die folgenden, unter II analysirten Ergebnisse auf Seite 50.

„Auf Seite 50 meiner Arbeit kann er jederzeit lesen, dass ich bei Kätzchen das Rückenmark zwischen Brust- und Lendenmark durchschnitten, also den Angstschweiss ausgeschlossen, dass ich den N. ischiadicus des einen Beines getrennt, das centrale Ende des halbirten Nerven gereizt und unter solchen Verhältnissen das nicht gereizte Hinterbein (wenn auch zuweilen sehr spärlich, so doch untrüglich) schwitzen gesehen habe.“

Doch warum geht Herr Adamkiewicz nicht weiter?

Auf eben dieser Seite 50 lese ich dann: „Trug ich das Mark unterhalb des Schnittes schichtweise ab, so sank zwar (als Erfolg solcher Reizung) die Intensität der Secretion erheblich und äusserte sich schliesslich nur noch in vereinzelten Tröpfchen, verschwand aber vollkommen erst dann, wenn das Lendenmark bis in die Höhe etwa des vierten Lendenwirbels abgetragen war.“

Ist damit nicht augenfällig die Bahn der Schweissnerven, deren Ursprung und reflectorische Erregung dargethan?! Ich will nicht eingehen auf gewisse Bedenken, die in solchem Resultate gegen die Lehre von dem directen, ischiadischen Ursprung der Schweissnerven enthalten sind, aber ich bitte Herrn Adamkiewicz ein Blatt zu wenden und Seite 53, 4 seiner Schrift nachzulesen:

„Hat man jungen Kätzchen die ganze Lendenwirbelsäule eröffnet und vorsichtig das Lendenmark herausgenommen, so kann man die merkwürdige Beobachtung machen, dass auch dann noch eine ihrer Hinterpfoten, wenn auch spärlich, so doch untrüglich sicher schwitzt, wenn man das centrale Ende entweder des N. ischiadicus der andern Seite oder des Plexus brachialis derselben Seite electrisch erregt.“

Wahrlich man weiss nicht, was man zu solch krassen, unmittelbar nebeneinander hingestellten Widersprüchen sagen soll! Mit welchem Rechte Herr Adamkiewicz seine Seite 50 so triumphirend gegen mich in's Feld führte, zeigt nun Seite 53, 4 seines eigenen Werkes. Denn hier giebt er mit eigenen Worten Beweise für meine nur zu berechtigten Zweifel; denn hier wird jenem Eingriff der Lendenmarkdurchschneidung zum Trotz ein nervöser Einfluss des Vorderthieres auf das Hinterthier unwiderleglich dargethan und damit eben die Fortexistenz der von mir urgirten Fehlerquelle des Angstschweisses nur zu deutlich erwiesen.

Die Thatsache „der sympathischen Nebenwege“ scheint eben bei Herrn Adamkiewicz offenbar nur sehr schwer Eingang gefunden zu haben, daher wohl das öftere Vergessen derselben. Auch ich — es sei unumwunden gestanden — habe hier lange genug geirrt, fällt doch immer wieder — trotz aller Beispiele des Gegentheils — Nichts leichter, als alle Nerven einer Gegend aus gleichem centralem Gebiete ableiten zu wollen. Nach Wochen erst belehrten mich Versuche, in denen das ganze Lenden- und Sacralmark entfernt war und Hitze wie Dyspnoe gleichwohl noch Schwitzen an den Hinterpfoten hervorriefen, über die Existenz sympathischer Bahnen, und als nun allerdings auch einmal ein Verdacht aufstieg an der Wirklichkeit direct verlaufender Fasern, wurde ein solcher durch eine nicht kleine Zahl übereinstimmender Versuche vollauf begründet.

In der Folge gelangte auch Nawrocki zu vollkommen gleichem Ergebniss. Da kamen die Zweifel von Adamkiewicz und Vulpian. Wenn nun dann Nawrocki, wie ich, die Sache noch einmal untersuchte, Nawrocki trotz sehr vieler Versuche nicht umhin konnte, seine früheren Befunde durchaus zu bestätigen, ich

selbst aber in ebenfalls reichlicher Zahl von Fällen nur zweimal (durch in solchen Fragen doch vielmehr beweisende Lähmungsversuche) direct verlaufende Fasern wirklich nachweisen konnte und dieses Resultat dann, wie ich denke, ehrlich und objectiv beschreibe, so verdiene ich doch wohl kaum den Hohn, den Herr Adamkiewicz über mein Bekenntniss auszugiessen beliebt; eine einfache Wiederholung eines unserer Lähmungsversuche wäre ihm jedenfalls besser bekommen!

III. In gleicher Weise halte ich meinen Einwurf gegen die vermeintliche Facialis-Reizung beim Menschen aufrecht. Was soll man denn zu Reizeffecten sagen, die auf einseitige Reizung so regelmässig in gleicher Stärke doppelseitig auftreten? Sie können doch nur reflectorische Erscheinungen, nur Folge sensibler Reizung sein! In der That vermag ich auch jetzt noch keinen principiellen Unterschied zwischen jenen, Seite 9 und 10, Kap. Bewegung, und jenen, Seite 19 Kap. Empfindung, angeführten Versuchen zu erkennen. Doch klingt es nicht wie Widerspruch, wenn Herr Adamklewicz jetzt selbst die Reflexwirkung zur Deutung des Phänomens zu Hülfe nehmen will? (Man vergleiche jedoch den Wortlaut Seite 15: „Bei all' diesen künstlichen Reizversuchen . . . mag es sich zum Theil(!) um Reflexwirkung handeln.) Allein mir sollte damit wenigstens das Recht entzogen werden, von reflectorischen Schweissen zu sprechen, da ich ja nicht constante Erfolge in meinen Versuchen wahrnahm! Wenn ich ängstlich bestrebt war, psychische Schweisse auszuschliessen und nun gleichwohl am blossen Rückenmarke „in nicht wenigen, allerdings keineswegs in allen Fällen reflectorische Erregungen wirksam fand"[1]), so dürften solche Versuche doch wohl nicht schlechter sein, als jene, deren bedenkliche Schlusskraft unter I und II dargethan ist.

IV. Endlich reclamirt Herr Adamkiewicz noch seine Thatsache über den directen Einfluss der Temperatur auf die Schweissdrüsen. Er machte in der That die Angabe, in kalter Umgebung würde Schwitzen weniger leicht zu erregen sein, als in warmer. Dass aber Jemand für solch' triviale Thatsache noch die Autorschaft übernehmen wolle, glaubte ich wahrhaftig nicht[2]); dass ich selbst damals einige Worte darüber verlor, lag doch nur daran, dass ich den Einfluss der niedrigen Temperaturen erwähnen musste, nachdem ich über den Einfluss der hohen neue, unerwartete Beobachtungen gemacht hatte. Von Herrn Adamkiewicz aber hätte ich allerdings zu allerletzt solche Peinlichkeit erwartet, von ihm, der einen vollen Monat nach Erscheinen meiner ausführlichen Arbeit in vorläufiger Mittheilung seine Resultate durch meine Thierversuche „bestätigen" lässt; von ihm, der auch jetzt noch in seiner Replik einen Versuch über Pilocarpinwirkung anführt, der vor nunmehr 3 Semestern von mir mit allen nothwendigen Cautelen am Kätzchen experimentell festgestellt[3]), und seit mehr wie Jahresfrist auch von Marmé[4]) bestätigt worden ist.

Diese Punkte dürfen genügen. Mag Herr Adamkiewicz sich nun befriedigt fühlen, oder mögen noch weitere Entgegnungen folgen, — von meiner Seite ist die Angelegenheit hiermit erledigt.

[1]) Arch. f. d. ges. Physiol. XIV. 1876. 375.
[2]) B. Luchsinger, Die Erregbarkeit der Schweissdrüsen als Function ihrer Temperatur. Arch. f. d. ges. Physiol. XVIII, 479. Absatz 3.
[3]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XV. 1877. Versuch III.
[4]) Göttinger Nachrichten. 20. Februar 1878. 110—113.

2.

Ueber eine eigenthümliche Missbildung eines Froschherzens.

Von Prof. Dr. B. Luchsinger in Bern.

Bei Gelegenheit zahlreicher Versuche über die Innervation des Froschherzens, deren Methode und Resultate demnächst in Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie erscheinen werden, stiess ich auf folgende Fig. 1 von der Brust, Fig. 2 vom Rücken her abgebildete Absonderlichkeit.

Fig. 1.

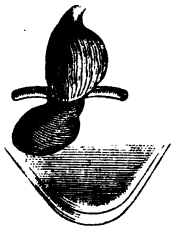
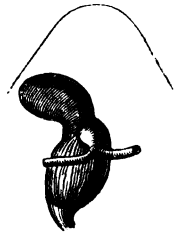


Fig. 2.



Einem grossen männlichen Frosch, dessen Centralnervensystem durch ein Eisenstäbchen zerstossen war, wurde die Haut von Brust und Kehle entfernt, das Brustbein durchschnitten, um Herz wie Nn. vagi blosszulegen. Zu nicht geringer Ueberraschung aber zeigte sich nun ausser an gewohntem Platze noch höher oben links, dicht auf dem M. mylohyoideus liegend, noch ein weiteres bluthaltiges pulsirendes Gebilde.

Bei näherer Beobachtung sah man deutlich zuerst den Puls an der normalen Stelle anheben, kurz darauf erst an der ungewohnten folgen; und die nähere anatomische Präparation erwies in der That den musculösen Sack an der abnormen Stelle als die Kammer des Herzens, während in der normalen Herzgegend nur die stark vergrösserten, deshalb auch stark hypertrophirten Vorhöfe sich vorfanden.

Durch Einleiten verdünnter Salzlösung vom Venensinus aus waren der Verlauf der Muskelzüge in den Vorhöfen, die verschiedene Entwickelung der Musculatur in Vorhöfen und Ventrikel ganz im Sinne normaler Herzen deutlichst zu sehen.

Seltsamer Weise besassen nur die Vorhöfe ein Pericard, und schloss dasselbe in der Atrioventriculargrenze ab.

Das Septum der Vorhöfe fand sich bei dem auf den ersten Blick einheitlichen Sacke gleichwohl unverkennbar vor.

Auf der Rückseite war der beutellose Ventrikel durch lockeres Bindegewebe mit der Unterlage verlöthet; hatte man ihn hier lospräparirt, so traf man auf der Unterseite den seltsamen Ursprung der Aorten. Wie normal, entspringt der Aortenbulbus an der Atrioventriculargrenze, liegt aber hier auf der hinteren Herzfläche und ist nach unten gerichtet, ganz entsprechend der nach oben sehenden Herzspitze. Schlägt man den so losgelösten Ventrikel aber nach hinten um, so kommt der Aortenbulbus jetzt, wie normal, nach oben und vorn zu liegen, und zeigt dann über-

haupt das Ganze, von Grössenverhältnissen abgesehen, starke Aehnlichkeit mit normalen Froschherzen.

Nähere Beschreibung dürften die beigefügten Holzschnitte erlassen.

Eine Deutung des Falles endlich hat offenbar von jenem frühen Stadium auszugehen, wo der anfänglich gerade Herzschlauch beginnt, nach einander verschiedene Krümmungen einzugehen, deren Endresultat die bekannte, spiralige S-Form ist.

Offenbar dürfte hier der Herzschlauch bei einer einzigen Krümmung stehen geblieben sein. War dieselbe mit ihrer Convexität nach links, oben, vorn gerichtet, so musste auf diese Weise der Aortenbulbus nach hinten und unten, die Kammer nach vorn und oben sich verschieben. Wäre nun nicht der Ventrikel durch jene Anlöthung seiner Hinterfläche zu früh fixirt worden, so hätte sich vielleicht die normale Gestaltung wohl noch herstellen können durch eine zweite Krümmung, die den Ventrikel um die beiden Aorten als Axe nach hinten rotirt hätte, eine Möglichkeit, die man nach Lostrennung der Verlöthung sich leicht darstellen konnte.

Andere, etwa correlative Missbildungen waren nicht zu bemerken.

3.

Historische Mittheilung zur Lehre von der Ursache des Herzstosses.

Von Dr. Paul Guttmann,
Docenten an der Universität in Berlin.

Unter den Theorien, welche die Ursache des Herzstosses erklären, hat bekanntlich diejenige, welche denselben als einen Rückstoss auffasst, am meisten Anerkennung erlangt und trotz vieler Einwände seit Decennien behauptet. Diese Rückstosstheorie soll, nach der allgemeinen Annahme, zuerst von Gutbrod ausgesprochen worden sein. Ich werde dann zeigen, dass dies nicht richtig ist. Zunächst sei erwähnt, dass Gutbrod selbst seine Theorie nirgends veröffentlicht hat, sondern dass man sie kennt durch Skoda, welcher sie — als Theorie von Gutbrod — zuerst und zwar im Jahre 1837 in den Medicinischen Jahrbüchern des Oesterreichischen Staates (Bd. XIII. S. 234) mitgetheilt hat. Skoda leitet in dieser Arbeit [1]), nachdem er zuvor einige andere Theorien über die Ursache des Herzstosses angeführt hat, die Gutbrod'sche Theorie mit den Worten ein: „Die folgende von Dr. Gutbrod gegebene, bis jetzt noch nirgends bekannt gewordene Erklärung des Herzstosses wird hoffentlich Jedermann für die richtige anerkennen". Skoda hat dann diese Theorie in seinem Buche über Percussion und Auscultation (1. Auflage Wien 1839, 6. Auflage 1864) eingehend begründet und hierdurch erst zu allgemeiner Kenntniss gebracht.

Ich bin nun kürzlich von Herrn Dr. A. Napier in Glasgow aufmerksam gemacht worden, dass eine mit der Gutbrod'schen durchaus identische Erklärung

[1]) „Ueber den Herzstoss und die durch die Herzbewegungen verursachten Töne" l. c.

über die Ursache des Herzstosses schon im Jahre 1825, also 12 Jahre vor der Skoda'schen Publication, von dem bekannten englischen Arzte James Alderson[1]) ausgesprochen worden ist. Nachträglich fand ich in P. Niemeyer's Handbuch der Percussion und Auscultation (2. Band, S. 22, Anmerkung) eine Notiz, dass Markham, welcher Skoda's Buch 1853 ins Englische übersetzte, die Priorität in Bezug auf die Rückstosstheorie für Alderson in Anspruch genommen hat. Diese gelegentliche Bemerkung ist indessen nicht beachtet worden und die Arbeit von Alderson fast unbekannt geblieben.

Um nun die inhaltliche Identität der Theorien von Gutbrod und Alderson zu zeigen, werde ich dieselben wörtlich anführen, und zwar zuerst die von Gutbrod, wie sie Skoda in den schon erwähnten Medicinischen Jahrbüchern des Oesterreichischen Staates und dann in allen Auflagen seines Buches über Percussion und Auscultation (im Kapitel über die Ursache des Herzstosses), überall gleichlautend, mittheilt.

Skoda sagt, dass die systolische Bewegung des Herzens nach abwärts und das Pressen der Herzspitze gegen die Brustwand, sowie jeder Grad der genannten Bewegungen allein erklärbar seien nach der folgenden Ansicht von Gutbrod[2]):

„Es ist ein bekanntes, physikalisches Gesetz, dass beim Ausflusse einer Flüssigkeit aus einem Gefässe die Gleichmässigkeit des Druckes, den die Gefässwandungen durch die Flüssigkeit erleiden, aufgehoben wird, indem an der Ausflussöffnung kein Druck statt hat, an der der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wand des Gefässes aber fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung; er verursacht das Stossen der Schiessgewehre, das Zurückspringen der Kanonen etc. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehende Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand. Das Herz wird mit einer der Schnelligkeit und der Menge des ausströmenden Blutes proportionalen Kraft in der den Arterien entgegengesetzten Richtung gestossen."

Auf dasselbe physikalische Princip hat schon im Jahre 1825 Alderson die Ursache des Herzstosses zurückgeführt. Das Wesentliche aus dieser Arbeit (l. c.) will ich nunmehr mittheilen.

Nachdem Alderson in der Einleitung John Hunter's Theorie, dass der Herzstoss durch die Streckung des Aortenbogens (aus der gekrümmten in eine mehr gerade Linie) beim Eintreiben des Blutes in denselben entstehe, zurückgewiesen[3]), giebt er eine Abbildung und Beschreibung eines physikalischen Apparates, der in

[1]) On the motion of the Heart. The Quarterly Journal of Science, Literature and the Arts. Vol. XVIII. 1825. Jan. p. 223.

[2]) Die meisten Autoren nehmen an, dass der Rückstoss allein nicht alle Grade der Herzbewegung erkläre, namentlich nicht die Erscheinungen, welche der Herzstoss bei Hypertrophien des Herzens bietet, sondern dass auch die Formveränderung und Erhärtung des Herzmuskels im Beginn der Systole ein sehr wesentliches Moment für den Herzstoss bilde. (Vgl. meine Arbeit: Zur Lehre vom Herzstoss. Dieses Archiv, 65. Band, S. 537.)

[3]) In jüngster Zeit ist die gleiche Theorie von A. Aufrecht wieder aufgenommen worden (Deutsches Archiv für klin. Med. 1877, 19. Band S. 567).

England Barker's Mill heisst und mit Segner's Rad vollkommen identisch ist. Barker's Mühle besteht nämlich aus einem um eine verticale Axe beweglichen cylindrischen Gefässe, an dessen Boden sich eine horizontale Röhre befindet. Nahe an den beiden Enden dieser horizontalen Röhre und an den entgegengesetzten Seiten sind 2 Oeffnungen[1]) angebracht. Wird jetzt der verticale Cylinder mit Wasser gefüllt, so fliesst es aus den beiden Oeffnungen der horizontalen Röhre ab und die hierdurch bedingte Druckdifferenz setzt den Apparat in Rotation, er dreht sich in einer der Richtung des ausfliessenden Wassers entgegengesetzten Richtung. Die wörtliche Erklärung Alderson's lautet: „This effect produced, is a rotatory motion, arising not from the resistance given to the issuing fluid by the air (for it would have place in vacuo), but from the want of resistance to counteract the pressure of the fluid against the sides of the horizontal cylinder opposite the orifices." Und dieses physikalische Princip wendet nun Alderson zur Erklärung für die Ursache des Herzstosses an („and this is the principle I purpose making use of to account for the motion of the heart"). Die Erklärung des Herzstosses auf Grund dieser physikalischen Erscheinung lautet nun folgendermaassen:

„Let us suppose the aortic orifice to be closed with a plug, retained in its place by the finger, and that the ventricle be now allowed to contract; it is clear that it will require a certain force to keep the plug in its place, i. e., to counteract the effect of the reaction of the blood arising from the contraction which takes place in a similar[2]) portion of the parietes on the opposite side of the ventricle in a contrary direction.

If, then, we remove the finger and allow the blood to escape, the reaction on the opposite side of the ventricle remains uncounteracted, and it is by this uncounteracted force that the heart is moved."

Es bedarf zu dieser klaren Darstellung der Rückstosstheorie keines Commentars.

Alderson fügt dann noch hinzu, dass die Richtung des Herzstosses in der Resultante der beiden Kräfte, welche erzeugt werden durch die Contraction des rechten und linken Ventrikel, erfolgt. Nur der einfacheren Darstellung wegen zeigt er die Richtung des Herzstosses an einer Figur, wo nur der linke Ventrikel und das Aortenostium geöffnet abgebildet sind.

Ich hielt es für eine wissenschaftliche Pflicht, diese fast ganz unbekannt gebliebene Arbeit von Alderson der Vergessenheit zu entziehen. Selbst in englischen[3]) Werken ist sie nur selten erwähnt; in allen anderen Werken — ins-

[1]) Bei Segner's Rad befinden sich am Boden des verticalen Cylinders 2 Röhren mit 4 Ausflussöffnungen.

[2]) „We have suppose, for sake of convenience, that each portion of the parietes of the ventricle contracts with an equal force." (Alderson.)

[3]) Herr Dr. Napier nahm sich die Mühe, auf mein Ersuchen die hierher gehörige englische Literatur durchzusehen. Nach seiner Angabe findet sich die Alderson'sche Arbeit erwähnt in: Todd, Cyclopaedia of Anatomy and Physiology, Vol. II. 1836. London. p. 606; ferner in der (oben schon angeführten) Uebersetzung des Skoda'schen Buches von W. O. Markham, A Treatise on Auscultation and Percussion. London 1853, Note auf p. 149; in dem Werke von Hayden „The Diseases of the Heart and of the Aorta". Dublin 1875, p. 113.

besondere in allen deutschen, aber auch in den fremdländischen — ist mit der Rückstosstheorie der Name Gutbrod und auch der von Skoda, welcher diese Theorie durch alle Auflagen seines Buches vertheidigt hat, verbunden. Es sollte aber nunmehr diese Theorie, wenn man ihr den Namen ihres ersten Urhebers hinzufügen will, heissen:

die Alderson'sche Rückstosstheorie.

4.

Ein Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung.

Mitgetheilt von Dr. Paul Strübing,
Assistenzarzt der medicinischen Poliklinik in Greifswald.

Nachstehender Fall von acuter tödtlicher Spinallähmung (Westphal), welcher in der medicinischen Poliklinik des Herrn Professor Mosler im Monat März v. J. von mir beobachtet worden ist, bietet in seinem Verlauf ein gewisses klinisches Interesse, so dass er einer kurzen Mittheilung werth erscheint.

Johann V., 33 Jahre alt, Arbeiter, aus gesunder Familie stammend, ist bisher nie krank gewesen. Am Morgen des 13. März damit beschäftigt, schwere Möbel zu tragen, setzt er sich bei erhitztem Körper einer intensiven Zugluft aus. Bald darauf klagt er über Schwindel und äussert einem Mitarbeiter gegenüber, er werde nicht im Stande sein, den Tag hindurch zu arbeiten. Nach kurzer Zeit verliert sich jedoch das Schwindelgefühl und nach ca. einer Stunde, während welcher V. wieder seine Arbeit in gewohnter Weise gethan hatte, bemerkt er eine Schwere im linken Arme, die mehrere Stunden in gleicher Weise andauert; er kommt gegen Mittag nach Hause, verzehrt sein Mittagbrod mit gutem Appetit und begiebt sich dann wieder zur Arbeit. Gegen 4 Uhr jedoch wird die Schwere im linken Arme stärker und gleichzeitig stellen sich Schmerzen im Nacken ein, die sich nach ca. ¼ Stunde wieder verlieren. Da die Schwäche des Armes zunimmt, so geht er gegen 6 Uhr nach Hause und ist hier nicht mehr im Stande, den Arm zu heben, noch Gegenstände mit der Hand zu fassen und zu halten. Nachdem er sich niedergelegt, schläft er eine Stunde und spürt beim Erwachen um 7 Uhr eine Schwere im rechten Arme, die im Laufe der nächsten zwei Stunden derartig zunimmt, dass er gegen 9 Uhr den Arm kaum noch bewegen kann. Allmählich stellt sich eine gleiche Schwäche in den Füssen ein, die zuerst in dem linken beginnt, bald aber auch auf den rechten übergeht. Um ¼12 Uhr kann er nur mit Unterstützung von 2 Personen aus einem Bett in das andere gebracht werden. Die Fähigkeit zu stehen war schon jetzt nicht mehr vorhanden. Gegen 2 Uhr ist die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten überhaupt aufgehoben. Nachdem er ca. 2 Stunden geschlafen, erwacht er mit Athemnoth, die sich im Laufe der nächsten Stunden steigert und die Angehörigen veranlasst, ärztliche Hülfe herbeizuholen.

Stat. praesens vom 14. März Morgens. Pat. ist von kräftigem Körperbau und sehr gut entwickelter Musculatur. Das Gesicht ist etwas geröthet, die Con-

junctiva bulbi leicht injicirt; Sensorium intact. Pat. giebt auf Fragen mit guter Articulation völlig richtige Antworten. Gesichtsstörungen sind nicht vorhanden, S = 1. Pupillen gleich weit, Reaction auf Licht normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und kann frei nach allen Seiten hin bewegt werden; beim Kauen und Schlucken keine Beschwerden. — Pat. localisirt Nadelstiche präcis, giebt ganz leichte Berührungen richtig an, desgleichen unterscheidet er geringe Temperaturdifferenzen richtig. — Parästhesien nicht vorhanden. — Motilität der Extremitäten völlig geschwunden. Pat. ist weder im Stande, die Hände zu bewegen oder die Arme zu heben, noch die Zehen und die Füsse zu rühren. Passiven Bewegungen setzt Pat. keinen Widerstand entgegen; die Muskel von normaler Consistenz. Stellungsveränderungen der Extremitäten giebt Pat. richtig an. Reflexthätigkeit nicht gesteigert. Schmerzen hat Pat. nicht; desgleichen ist die Wirbelsäule auf Druck nicht schmerzhaft. — Bei der Athmung gebraucht Pat. mit Anstrengung sämmtliche Hülfsmuskeln. Respirationsfrequenz = 40 in der Minute; die Percussion und Auscultation der Lungen ergeben negative Resultate. Pulsfrequenz = 115. Puls von mässiger Spannung. Herztöne rein, Herzdämpfung normal.

Zunge nicht belegt, Stuhlgang ist gestern Abend 7 Uhr erfolgt. Pat. hat gestern Nachmittag, wie er von der Arbeit kam, noch mit Appetit gegessen. Leberdämpfung normal, Milzdämpfung desgleichen. Beide Organe bei der Percussion schmerzhaft.

Pat. ist nicht im Stande, den Urin zu entleeren, und wird deshalb cathetrisirt. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur = 40,0 (Achselhöhle).

Stat. praesens Nachmittags 3 Uhr. Die Dyspnoe hat zugenommen, bei der Respiration functioniren fast nur die Muskeln des Thorax; die Exspiration geht langsam, mühsam vor sich. Die Sprache ist etwas undeutlich, das Kauen erschwert, Pat. weist jede feste Speise ab und nimmt nur Flüssigkeiten zu sich. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt gleiche Resultate wie am Morgen; Reizungserscheinungen in der sensiblen oder motorischen Sphäre fehlen.

Pat. wird cathetrisirt, im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Temperatur = 40,2 (Achselhöhle), Respirations-Frequenz = 42, Puls-Frequenz = 115.

Stat. praesens Abends 7 Uhr. Seit ca. 5 Uhr hat sich bei zunehmender Dyspnoe Unbesinnlichkeit eingestellt, die allmählich stärker geworden ist; jedoch antwortet Pat. auf laute Fragen richtig, wenn auch schwer verständlich, und klagt nur über die Athemnoth. Genossen hat Pat. seit 4 Uhr, wo er zum letzten Male Wein mit Wasser zu sich genommen, Nichts. — Leichte Cyanose der Lippen. Pupillen etwas weit, Reaction jedoch auf Licht normal. Der Nahepunkt nicht hinausgerückt. Die Zunge wird unsicher, zitternd herausgestreckt.

Bei der Auscultation beiderseits hinten und unten kleinblasiges Rasseln.

T. = 40,2 (Achselhöhle). Pfrq. = 120,0, Puls von geringer Spannung, Rfrq. = 44.

Unter zunehmender Dyspnoe und zunehmender Cyanose erfolgte gegen ¼10 Uhr der Exitus.

Leider war es unmöglich, die Section zu machen, da alle Bemühungen, die Angehörigen zur Zulassung derselben zu bewegen, scheiterten.

Es handelt sich in unserem Falle um eine acute Paralyse, die, an den Oberextremitäten beginnend, auf die unteren Extremitäten und auf die Rumpfmusculatur

überging, und unter bulbären Symptomen binnen 36 Stunden, von den prodromalen Erscheinungen — der Schwäche im linken Arme — an gerechnet, den lethalen Ausgang herbeiführte.

Reizungserscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre fehlten — jene kurzen prodromalen Schmerzen im Nacken und das sich bald verlierende Schwindelgefühl abgerechnet — während der ganzen Dauer des Processes. Die Reflexerregbarkeit war nicht gesteigert, die Sensibilität war erhalten, wenigstens wesentlich nicht gestört, Parästhesien bestanden nicht. Die electro-musculäre Contractilität konnte leider nicht geprüft werden; sie würde bei dem rapiden Verlauf des Falles auch wohl kaum ein positives Resultat ergeben haben. Diplopie (Levi)[1]) oder Accommodationsparese (Bernhardt)[2]) waren nicht vorhanden.

Das Allgemeinbefinden zuerst sehr gut; erst die durch die völlige Aufhebung der Motilität bedingte Angst und die Athemnoth bewogen die Angehörigen, ärztliche Hülfe zu suchen. Das Sensorium intact; erst vor dem Exitus stellte sich bei der zunehmenden Dyspnoe und der zunehmenden Cyanose Unbesinnlichkeit ein, ohne dass Pat. vorher über irgend welche Schmerzen geklagt hätte.

Durch laute Fragen konnte Pat. in der ersten Zeit noch aus der Unbesinnlichkeit erweckt werden; alsdann klagte er nur, schon etwas unverständlich und mit schwerer Zunge, über die Athemnoth und seine Unbeweglichkeit. Der Sopor nahm weiter mit zunehmender Cyanose zu, bis endlich, wie schon oben gesagt, ca. 36 Stunden nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Tod erfolgte.

Die allgemeine Paralyse trat so schnell ein, dass am Morgen des 14. März, als der Pat. völlig gelähmt mit intactem Sensorium und erhaltener Sensibilität lag, zunächst der Gedanke gerechtfertigt erschien, die motorische Leitung könne durch einen Haematomyelus, der langsam entstanden, zerstört sein. Wenngleich es schon unwahrscheinlich ist, dass eine Lähmung, die erst in einigen Stunden ihre grösste Entwicklung erreicht, durch einen Haematomyelus entstanden ist, so scheint doch nach dem Falle Collin[3]) derselbe auch allmählich entstehen, es scheint längere Zeit bis zum Eintritt der völligen Lähmung verstreichen zu können.

Aber ebenso unwahrscheinlich bei der Betrachtung des ganzen Falles, wie der Haematomyelus, ist eine acute Myelomalacie, eine Myelitis acutissima. Der Process würde dann zuerst im Halsmarke begonnen und dann auch den Bulbus ergriffen haben und müsste dem Querschnitt nach, da die Sensibilität erhalten, nur die motorische Leitung vernichtet haben. Spastische Erscheinungen sowohl im Beginn wie im weiteren Verlauf fehlten, wie gesagt, wie überhaupt ja keine Reizungssymptome, abhängig von entzündlichen Prozessen, vorhanden waren. Eben das Fehlen jeder Reizungserscheinungen, die erhaltene Sensibilität, die nicht gesteigerte Reflexerregbarkeit machen entzündliche Processe unwahrscheinlich.

Wir haben vielmehr in unserem Falle einen Symptomencomplex vor uns, wie er zuerst im Jahre 1859 von Landry[4]) als „Paralysie ascendente aigue" beschrieben

[1]) Pellegrino Levi, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aigue ou extenso-progressive aigue. Archiv. génér. 1865. 1. 135.
[2]) Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1871. No. 47. 561.
[3]) Nach Leyden „Klinik der Rückenmarkskrankheiten", II. S. 73 citirt.
[4]) Gazette hebdomad. 1859, 29 Juillet, 5 Août.

wurde. Neben dieser ascendirenden Form ist auch der descendirende Charakter der Lähmung beobachtet worden [Levi[1]), Bernhardt[2]), Lange], wie ihn unser Fall zeigt. Nicht sowohl die Reihenfolge, als der in relativ sehr kurzer Zeit „von scheinbar unbedeutenden Anfängen zu erschreckender Höhe sich ausbildende Charakter der Lähmung treffen, wie Bernhardt[3]) sich ausdrückt, das Wesen der Sache".

Der Charakter der Krankheit wird deshalb besser wie durch die Landry'sche Bezeichnung durch die anderer Autoren ausgedrückt — Levi: Paralysie extenso-progressive aigue, Bernhardt: Acute allgemeine Paralyse, Westphal[4]): Acute tödtliche Spinallähmung.

Obiger Fall ist ausser durch die descendirende Entwicklung der Lähmung weiter durch seinen ganz rapiden Verlauf ausgezeichnet.

Ein Punkt verdient noch besondere Beachtung, das Verhalten der Temperatur.

In Betreff der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dem Krankheitsprozess zu Grunde liegen, stehen Befunde positiver Art [Lokhart Clarke[5]), Hayem[6]), Leyden[7]), Baumgarten[8]), Eisenlohr[9])], denen negativer gegenüber [Luigi Calestri[10]), Bernhardt[11]), Westphal[12]), Dejerine et Goltz[13])].

Mit Recht betonen Bernhardt sowohl wie Westphal das für die Erklärung des Krankheitsbildes Unzureichende des anatomischen Befundes.

In Betreff der Temperatur, für welche anderweitige Ursachen nicht aufgefunden werden konnten, könnte man an zwei Möglichkeiten denken. Einmal könnte die Temperatursteigerung abhängig und Folge der Affection des Halsmarkes sein, analog vielleicht den Fällen, in denen Läsionen des Halsmarkes, welche in der Nähe der Medulla obl. ihren Sitz hatten, mit einer bedeutenden Steigerung der Körpertemperatur einhergingen[14]). Wie die präagonistische Temperatur sich verhalten, ob ein Sinken oder eine Steigerung stattgefunden, ob eine postmortale Steigerung vorhan-

[1]) Pellegrino Levi, Contribution à l'étude de la paralysie ascendente aigue ou extenso-progressive aigue. Archiv général. 1865. I. 129.
[2]) Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift 1871. No. 47. „Beitrag zur Lehre von der acuten allgemeinen Paralyse".
[3]) Bernhardt, l. c.
[4]) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten VI. Band. 1876. S. 765.
[5]) Nach Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. 385.
[6]) Hayem, Gaz. des hôp. 1867. No. 102 p. 405.
[7]) Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. 32. Band. 537.
[8]) Baumgarten, Archiv der Heilkunde. XVII. S. 245.
[9]) Eisenlohr, Neuropathologische Beobachtungen. Dieses Archiv 73.
[10]) Gaz. Lomb. 1874. XXXIV.
[11]) Bernhardt, l. c.
[12]) Westphal, l. c.
[13]) Note sur un cas de paralysie ascendante aigue: Archiv de physiolog. 1876, p. 312. Binnen 4 Tagen führte der Fall zum Tode. Vff. fanden nur eine gewisse Atrophie einiger vorderen Cervicalwurzeln und eine Kernvermehrung des intertubulären Bindegewebes. (Centralblatt für d. med. Wissenschaften 1877 S. 63. Ref. Bernhardt.)
[14]) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten I. S. 297.

den gewesen ist, die Eulenburg[1]) einmal sogar bis 43,6 beobachtet, konnte leider nicht festgestellt werden.

Auf der anderen Seite wäre es aber auch vielleicht möglich, dass die Temperatursteigerung und der die Paralyse herbeiführende Prozess Folgen einer Ursache wären.

„Ich glaube, sagt Westphal[2]), wohl Niemand, der am Bette dieser von acuter tödtlicher Spinallähmung betroffenen Kranken gestanden, hat sich dem Eindrucke entziehen können, dass es sich hier um eine Vergiftung handeln möge", ich möchte, wenn ich an unseren Kranken denke, sagen: einer acuten Infectionskrankheit. Denn fast den Eindruck einer solchen machte in seinem Verlauf unser Fall. Es wäre nicht unmöglich, dass die Temperatursteigerung in unserem Falle, der so rapide verlief, in einem Zusammenhang mit einer Infection stände. Westphal namentlich betont, besonders im Anschluss an den Fall von Baumgarten, diese Möglichkeit der Entstehung der Krankheit[3]).

Dem Ausbruch der Krankheit ging in unserem Falle eine Abkühlung bei stark erhitztem Körper vorher, ähnlich wie in dem von Leiblinger[4]) mitgetheilten Fall.

5.

Weitere Mittheilungen über Hypertrichosis.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

(Vergl. dieses Archiv Bd. 71, S. 111; Bd. 73, S. 310, 622.)

Herr Prof. Dr. H. Hildebrandt, Medicinalrath in Königsberg, hat in den „Schriften der physikalisch-öconomischen Gesellschaft in Königsberg" (1878, S. 1—8) einen am 7. December 1877 gehaltenen Vortrag über abnorme Haarbildung beim Menschen veröffentlicht und darin zwei neue Fälle mitgetheilt und abgebildet.

Der erste betrifft ein Mädchen von 16 Jahren, brünett, noch nicht menstruirt, welches wegen Bleichsucht in die Klinik aufgenommen wurde. Die Haut ihres ganzen Rückens vom sechsten Brustwirbel an bis auf die Mitte der Oberschenkel herab, und in entsprechender Ausdehnung die vordere Seite des Rumpfes und der Oberschenkel war dunkel gefärbt, rauh, trocken, faltig, und in dem ganzen Bereich dieser verfärbten Haut erhoben sich Haare in der Stärke der Augenbrauen, nur weniger dicht gestellt, am dichtesten und büschelartig (Erinnerung an Schwanzbildung, vergl. dieses Archiv Bd. 73, S. 624) im ganzen Bereich des Kreuzbeins und zwar in einer Anordnung, welche derjenigen entspricht, die die Lanugo an diesen Stellen zu haben pflegt (vergl. dieses Archiv, Bd. 73, S. 311).

[1]) Eulenburg, l. c.
[2]) Westphal, l. c. S. 819.
[3]) Näheres darüber Westphal, l. c. S. 819 etc.
[4]) Wiener med. Wochenschrift 1878 No. 15 S. 239.

Aehnlich beschaffene, nur kleinere, schwarzverfärbte und behaarte Hautstellen waren über den ganzen Körper, über die Extremitäten und auch über das Gesicht zerstreut, und zwar an nahezu symmetrischen Stellen. Die innere Untersuchung ergab einen infantilen Uterus, sonst keine Abnormitäten weder des Gefässsystems, noch der Zahnbildung.

Der zweite Fall betrifft ein auf der geburtshülflichen Klinik geborenes Kind, polnisch-jüdischen Ursprungs, dessen Eltern, soweit zu ermitteln, ohne Abnormitäten der Haut waren. Das Kind zeigte über dem Rücken, von der Höhe der Anguli scapulae anfangend und an den unteren Lendenwirbeln endend, auch noch etwas auf die linke Hinterbacke hinabreichend, eine dichte, am meisten dem Fell eines Wachtelhündchens ähnelnde Behaarung, welche sich auch auf die Weichengegenden und vorn bis in die Hypochondrien erstreckt. Die dichten, bis 2 Centimeter langen, weichen, lockigen, übrigens ebenfalls in der Anordnung der Lanugo stehenden Haare befanden sich auf einer nicht erhabenen, aber dunkelblauroth gefärbten Haut. Einzelne gleichbeschaffene, groschengrosse Hautstellen, ebenfalls behaart, befanden sich auf der linken Hinterbacke, an der äussern unteren Seite des linken Oberschenkels und auf dem linken Scheitelbein. Auf den unteren Extremitäten waren einzelne zerstreute kleinere und grössere, ebenfalls pigmentirte, aber nicht behaarte Hautstellen vorhanden. Im Uebrigen war an dem Kinde nichts Abnormes zu bemerken.

Dieser zweite Fall erinnert an den Fall von Schwanzbildung, welchen Rizzoli mitgetheilt hat (vergl. dieses Archiv Bd. 73, S. 624) und an die Mittheilungen über Sacraltrichose, welche der Chefarzt des griechischen Heeres, Dr. Ornstein, der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie etc. in deren Sitzungen vom 16. December 1876 und 15. December 1877 gemacht hat (s. deren Verhandlungen 1876. S. 287. 1877. S. 485).

Herr Friedel hat in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Ethnologie etc. vom 16. Juni 1877 die Abschrift eines Manuscripts von 1733 vorgelegt, welches die Rosina Margaretha Müller (vergl. dieses Archiv Bd. 71, S. 113) betrifft. Dasselbe ist in den „Verhandlungen" der genannten Gesellschaft (S. 239, 240) abgedruckt, enthält aber wesentlich nur dasselbe, wie der Bericht des Dr. Michaelis.

6.

Statistisches aus der städtischen Frauen-Siechenanstalt.

Von Dr. Lothar Meyer,
Arzt der städtischen Frauen-Siechenanstalt (Berlin).

Im Anschluss an meine frühere kleine Mittheilung[1]) „Zur ätiologischen Statistik des Gebärmutter-Krebses" erlaube ich mir, über die an Letzterem in der

[1]) „Zur ätiologischen Statistik des Gebärmuttes-Krebses (Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie etc." Bd. 3, 1874).

städtischen Frauen-Siechenanstalt Gestorbenen einige kurze Notizen zu geben, die (wie jede Statistik der künstlichen Bevölkerung eines Krankenhauses) freilich nur einen relativen Werth beanspruchen können. Die betreffenden, dem Arbeiterstande angehörenden Kranken, wurden alle in einem sehr vorgerückten Krankheitsstadium aufgenommen, so dass ihre Verpflegungsdauer nur eine sehr kurze (im Durchschnitt kaum 4 Monate) war. Ihr Alter und Civilstand wurde vermittelst der Acten stets genau ermittelt. Ihre eigenen Angaben bezüglich des Eintritts der „ersten" Menstruation (die „letzte" war der Natur des Leidens gemäss von den klinischen Symptomen des Letzteren niemals zu trennen), der Zahl der Kinder und Aborte, der früheren Haarfärbung konnten bei einem erheblichen Bruchtheil, bezüglich aber der vorausgegangenen Krankheiten, sowie der Todesursache ihrer Eltern in keinem Falle als zuverlässig verwerthet werden.

Alter der an Gebärmutter-Krebs Leidenden:

25 bis 30 Jahr	30 bis 35	35 bis 40	40 bis 45	45 bis 50	50 bis 55	55 bis 60	60 bis 65	65 bis 70	70 bis 75	75 bis 80	80 bis 85	Summa
1	4	6	14	12	9	7	3	7	3	—	2	68

Mithin war bezüglich der Frequenz diejenige zwischen 40 und 50 J., speciell zwischen 40 und 45 J., wie gewöhnlich, absolut am Grössten; die „nach" dem 50. J. eine sehr erhebliche (und zwar besonders in Anbetracht der geringeren absoluten Zahl der letzterer Altersklasse angehörenden Frauen); die „vor" dem 35. J. endlich eine sehr geringe. —

Der grosse Einfluss des Lebensalters, speciell der Zeit der geschlechtlichen Function der Gebärmutter auf die Entstehung des Krebses derselben erhellt auch aus dem Vergleiche mit den Altersverhältnissen der übrigen verpflegten Krebskranken, von denen „vor" dem 50. Jahre nur eine sehr kleine Minorität befallen wurde.

Alter der übrigen Krebskranken:

Oertlichkeit	25 bis 30 Jahr	30 bis 35	35 bis 40	40 bis 45	45 bis 50	50 bis 55	55 bis 60	60 bis 65	65 bis 70	70 bis 75	75 bis 80	80 bis 85	Summa	
Rectum	1	1	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	6	
Mamma (rechts)	—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	1	—	5	12
Mamma (links) .	—	—	1	1	—	—	3	—	2	—	—	—	7	
Facies, caput . .	—	—	—	—	—	2	—	1	—	2	—	1	6	
Ventriculus . . .	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	3	
Vulva	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	
Ovarium	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	
Summa .	1	1	2	2	1	3	3	5	3	5	2	2	30	

Zur besseren Beurtheilung ferner der ätiologischen Bedeutung des Geschlechtsgenusses (Civilstandes), der ersten Menstruation, Kinderzahl, Haarfärbung bezüglich des Gebärmuttes-Krebses habe ich behufs des Vergleichs letztere Momente auch bei den übrigen Siechen zu erforschen mich möglichst bemüht und zwar in folgender Weise:

	Civilstand.				Haarfärbung.			I. Menstruation.		Letzte Menstruation.		Geburten.		
	Beobachtungszahl	Verheirathete	Wittwen	Unverheirathete	Beobachtungszahl	Braune	Blonde	Beobachtungszahl	Durchschnitt der I. Menstruation	Beobachtungszahl	Durchschnitt der letzten Menstruation.	Beobachtungszahl	Durchschnittszahl der Kinder	Durchschnittszahl der Aborte
Gebärmutterkrebs	68	48 = 70,5 pCt.	30 = 44,1 pCt.	20 = 29,4 pCt.	63	42 = 66,6 pCt.	21 = 33,3 pCt.	56	16,3 J. (: 914 J.)	0	—	62	4,0 (: 250)	0,5 (: 35)
Die übrigen Krebse (cf. oben)	30	25 = 83,3 pCt.	20 = 66,6 pCt.	5 = 16,6 pCt.	25	16 = 64,0 pCt.	9 = 39,5 pCt.	13	15,6 J. (: 204 J.)	12	45,9 J. (: 551 J.)	27	3,2 (: 88)	0,3 (: 9)
Gehirn-, Rückenmark-, Lungen-, Augen-, Herz-, Nieren-, Eierstock- etc. etc. Krankheiten (im Alter von 10 bis 87 Jahren)	189	108 = 57,1 pCt.	79 = 41,7 pCt.	81 = 42,8 pCt.	130	81 = 62,3 pCt.	49 = 37,6 pCt.	108	16,8 J. (: 1816 J.)	73	40,4 J. (: 2950 J.)	120	3,0 (: 362)	0,2 (: 46)
Halbseitige Lähmung nach Apoplexia cerebralis (45: rechtsseitige 37: linksseitige im Alter von 27 bis 81 Jahren)	82	52 = 63,4 pCt.	33 = 40,2 pCt.	30 = 36,5 pCt.	47	31 = 65,6 pCt.	16 = 34,3 pCt.	39	15,7 J. (: 615 J.)	26	40,0 J. (: 1041 J.)	43	3,8 (: 167)	0,1 (: 19)
Altersschwäche, — Arthrit. deform. — ulcus cruris	211	171 = 81,0 pCt.	148 = 70,1 pCt.	40 = 18,9 pCt.	129	82 = 63,5 pCt.	47 = 36,4 pCt.	96	16,1 J. (: 1551 J.)	80	46,2 J. (: 3608 J.)	137	4,3 (: 592)	0,1 (: 85)

Mithin machte sich der von jeher betonte, die Entstehung des Gebärmutter-Krebses begünstigende Factor des Geschlechtsgenusses auch in unseren Fällen geltend (cf. Tabelle), insofern nehmlich nicht nur die überwiegende Zahl verheirathet war, sondern auch die Unverheiratheten jenem nicht fremd geblieben waren und fast ausnahmslos 1 oder 2 Mal geboren hatten. Dass jedoch diese anscheinend zu Gunsten des Geschlechtsgenusses sprechenden Zahlen nur einen sehr relativen Werth beanspruchen können, erhellt schon daraus, dass bei den Altersschwachen und insbesonders bei den übrigen Krebskranken die Procentsätze der Verheiratheten viel höhere sind. — Die bekannte, gegen die ätiologische Bedeutung übermässigen Geschlechtsgenusses sprechende Thatsache des seltenen Vorkommens des Gebärmutter-Krebses bei Prostituirten konnte ich insofern bestätigen, als unter meinen Kranken sich nur „eine" unverheirathete und kinderlose, der Prostitution ergebene befand. — Mit Vorliebe wurde stets, besonders von den alten Aerzten hervorgehoben, dass der Gebärmutter-Krebs gewöhnlich braune, dunkle Individuen befällt. Auch in unseren Fällen übertrafen die Braunen um das Doppelte die Blonden, eine freilich nicht auffallende Thatsache, nachdem durch die Untersuchungen Virchow's[1]) festgestellt ist, dass der reine helle Typus in ganz Deutschland nur noch in $\frac{1}{3}$ der Bevölkerung vorhanden ist. Ganz im Einklang hiermit war auch bei allen Siechen überhaupt die überwiegende Majorität dunkel gefärbt.

Der Eintritt der I. Menstruation war bei den Gebärmutter-Krebskranken ziemlich der gleiche, wie bei allen übrigen Siechen.

Bezüglich endlich der von den meisten Autoren constatirten bedeutenden Zahl überstandener Geburten bei den an Gebärmutter-Krebs Leidenden hatten in unseren Fällen: „6" überhaupt nicht; „15" 1 Mal und „1" 12 Mal geboren. Die durchschnittliche Fruchtbarkeit war zwar um ein Geringes grösser, als bei den übrigen Krebskranken und Siechen, aber kleiner, als bei den Altersschwachen (cf. Tabelle).

7.

Ueber das Vorkommen von Cholestearin im Harn.

Von Dr. A. Langgaard
an der med. Akademie zu Tokio (Japan).

Ueber das Vorkommen von Cholestearin im Harn finden sich in der Literatur nur wenige Angaben, so wenige, dass das Vorkommen dieses Körpers im Urin überhaupt von Einigen geläugnet wird. Am eingehendsten hat diese Frage Beneke, welcher dem Cholestearin eine hohe physiologische Bedeutung für die Zellenbildung beilegt, in seinen „Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels" besprochen. Hiernach soll Cholestearin mit Lecithin und Fett nach der Aufnahme sehr reichlicher

[1]) Virchow, Berichterstattung über die statistische Erhebung bezüglich der Farbe der Augen, der Haare und der Haut. (Correspondenzblatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie etc. 1876 No. 10.

Mahlzeiten im Harn vorkommen, dann im Harn Schwangerer, ferner bei Diabetes und Icterus und schliesslich im sogenannten chylösen Urin. v. Krusenstern[1]) konnte die Angaben für Schwangerschaft, Diabetes, Icterus nicht bestätigen. Auf die Untersuchung chylösen Urins musste er verzichten, da ihm ein solcher nicht zu Gebote stand, und so ist die Beobachtung von Eggel, welcher im chylösen Urin 0,687 pCt. und 0,20 pCt. Fett und Cholestearin fand, meines Wissens bis jetzt die einzige, auf welche sich die Angaben hinsichtlich des chylösen Urins stützen.

Herr Dr. Baelz, dirigirender Arzt an der inneren Abtheilung des Hospitals der Medicinschule zu Tokio, hatte die Güte, mir die Untersuchung des Urins eines an Chylurie leidenden Mannes zu überlassen, und ich bin so in den Stand gesetzt, zu dieser Frage einen Beitrag liefern zu können.

Der Urin zeigte das schon öfter beschriebene charakteristische Aussehen, war stets mehr oder weniger blutig gefärbt. Am Boden des Gefässes sammelten sich beim Stehen dicke blutige Coagula an; häufig wurde ein grosser Theil des Gefässes, in welchem ich den Urin erhielt, durch ein gallertartiges Coagulum eingenommen, welches einen getreuen Abdruck des Gefässes darstellte. Die Reaction war sauer, das spec. Gew. schwankte an den verschiedenen Tagen zwischen 1010 und 1015. Die mikroskopische Untersuchung liess zahlreiche rothe Blutkörperchen erkennen; Fett konnte weder in Tropfenform, noch in feinkörnigem Zustande erkannt werden, trotzdem dass die chemische Untersuchung einen reichen Fettgehalt constatiren konnte. Es war also in gelöstem Zustande im Harn vorhanden. Ausser Fett enthielt der Harn stets Eiweiss; Cholestearin und Lecithin konnten meist leicht und mit Sicherheit nachgewiesen werden; bei nur geringen Mengen Fett war kein Cholestearin und Lecithin vorhanden, wenigstens gelang es mir dann nicht, diese Körper aufzufinden.

Der Nachweis des Cholestearins geschah in folgender Weise: Der Harn wurde mit Aether wiederholt ausgeschüttelt, der Aether abgehoben, verdunstet und der Rückstand mit alkoholischer Kalilauge verseift. Die Seife wurde in Wasser gelöst, mit Aether ausgeschüttelt, der Aether abgehoben, verdunstet und der jetzt bleibende Rückstand mit heissem Alkohol aufgenommen. Die bei der freiwilligen Verdunstung sich abscheidende Masse charakterisirt sich unter dem Mikroskop durch ihre Krystallform und durch ihr Verhalten zu Jod und Schwefelsäure als Cholestearin.

Um Lecithin nachzuweisen, wurde nach der von Hoppe-Seyler in seinem Handbuch der Physiol.-chem. Analyse IV. Auflage S. 144 u. 145 empfohlenen Methode verfahren.

Die charakteristischen Myelinformen und die nach dem Verseifen mit Barytmassen erhaltene Platinverbindung, die sich hinreichend durch ihre Löslichkeitsverhältnisse, Farbe und Form der Krystalle als salzsaures Neurinplatinchlorid kennzeichnete, dienten als Beleg. Auch hier konnte daneben mit Sicherheit Cholestearin nachgewiesen werden.

Einige quantitative Bestimmungen wurden in der gleichfalls von Hoppe-Seyler in seinem Handbuch S. 373—376 für seröse Flüssigkeiten empfohlenen Methode ausgeführt. Das Resultat war folgendes:

[1]) Dieses Archiv 65, 410—418.

In 100 Theilen Urin waren enthalten:

	I.	II.
Eiweiss . . .	0,98	—
Fett + Lecithin + Cholestearin	0,97	1,038

Eine dritte Bestimmung wurde ausgeführt bei einem Urin, in welchem ich kein Cholestearin und Lecithin nachweisen konnte. Es wurde gefunden 0,13 pCt. Fett. Da indess auch hier das Fett in gelöstem Zustande vorhanden war, so vermuthe ich, dass das Lecithin seiner geringen Menge wegen der Untersuchung entgangen ist.

Ueber die Bedingungen in den Schwankungen der quantitativen Verhältnisse wird Herr Dr. Baelz an einem anderen Orte berichten.

8.

Berichtigung zu der Arbeit: Ueber den respiratorischen Gasaustausch im Fieber. Dieses Archiv Bd. 76, S. 136.

Von Leyden und Fränkel.

Eine neuerdings ausgeführte Untersuchung der zu den Controlbestimmungen an unserem Respirationsapparate verwandten Stearinmasse hat ergeben, dass die letztere nicht, wie die Angabe des Fabrikanten lautete, aus den Triglyceriden der angeführten Fettsäuren, sondern aus reiner Säure besteht. — Auf S. 155 unserer Arbeit Zeile 18 von oben ist im Uebrigen Elainsäure statt Elaidinsäure zu lesen.

Nachträgliche Erklärung zu Tafel II, zur Abhandlung des Herrn Babesiu über die selbständige combinirte Seiten- und Hinterstrangsclerose des Rückenmarks gehörig.

Fig. 1. Aus der Schnittreihe eines an Seiten- und Hinterstrangsclerose erkrankten Rückenmarks. a Verlängertes Mark, knapp oberhalb der oberen Pyramidenkreuzung. 1 Entartete Pyramiden. 2 Peripherischer seitlicher sclerotischer Heerd. 3 Den Goll'schen Strängen entsprechender, sclerotischer Heerd. b Cervicaltheil. 1 Seitliche, 2 vordere, 3 hintere sclerotische Partie. c Oberer Brusttheil. d Unterer Brusttheil. e Lendenschwellung. f In der Nähe des Conus terminalis.

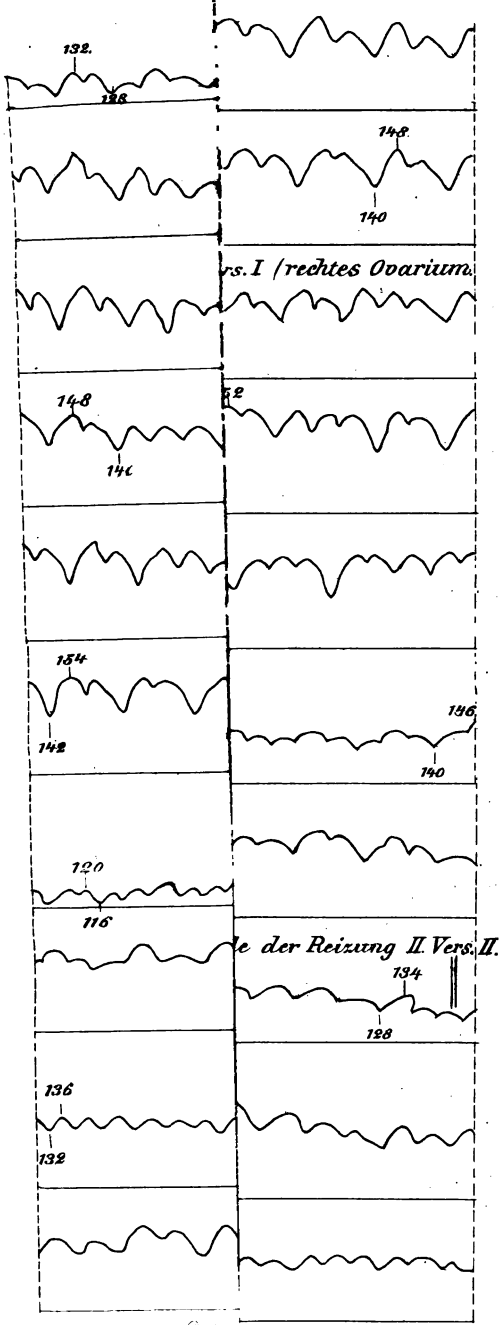
Fig. 2. Lendentheil bei 6facher Linearvergrösserung. a Seitliche, b vordere, c hintere sclerotische Partie, über derselben die verdickte Pia und die in ihrer innersten Schicht pigmentreiche Arachnoides (das Fehlen der Corpora amylacea und die von der Peripherie ausgehende Gefässwucherung in den am stärksten afficirten seitlichen Partien ist in der Zeichnung nicht ausgeprägt). d Obliterirter Centralkanal.

Fig. 3. Aus einem zerzupften Schnitte des frischen Präparates (in Picrocarmin, Hartnack 3, IX, Imm. Camera lucida). a Bindegewebselemente mit polaren langen Fortsätzen, welche mit der feinfasrigen Grundsubstanz verfilzt sind (in der Zeichnung unvollkommen ausgedrückt) oder mit stumpfen Protoplasmafortsätzen. $a_{,}$ Freie Kerne. $a_{,,}$ Platte, zum Theil mit 2 Kernen versehene Zellen. b Feinkörnige oder feinfasrige verfilzte Grundsubstanz. c Kleine Arterie. $c_{,}$ Verdickte Gefässwand. $c_{,,}$ Gänzlich verfettete, spindelförmig verdickte Gefässwand. d Corpora amylacea, von dunklem Hofe umgeben, die concentrische Zeichnung erscheint zum Theil quergestreift. e Myelin, $e_{,}$ schollig entartet. f Axencylinder, $f_{,}$ spindelförmig verdickt (varicös). g Kleine Ganglienzellen. h Grosse, stark pigmentirte Ganglienzelle.

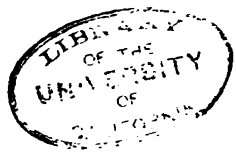
Fig. 4. Querschnitt vom linken Sehnerven an der Basis des Gehirns (Carmin-Hämatoxylin-Präparat, Hartnack 3, VIII, Camera lucida). a Aeussere Hülle. b Innere Hülle. c Gefässe mit verdickter Wandung, welche in die Nervensubstanz eindringen. $c_{,}$ Zellenwucherung um die Gefässe. d Neurogliakerne. e Neurogliazellen mit stumpfen Protoplasmafortsätzen. f Grössere runde Zellen mit blassem Hof. g Feingekörnte Scheiben (Colloidkörperchen). h Zum Theil körnig entartete Nervensubstanz.

Berichtigungen.

Seite 287 Zeile 4 v. o. statt: und so lies: und es so
- 291 - 20 v. o. - ausgebuchtet, aber etc. lies: ausgebuchtet, degenerirt, aber etc.



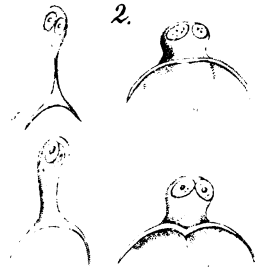
Alb. Schütze Lith.

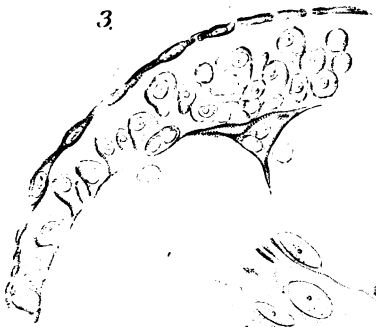

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

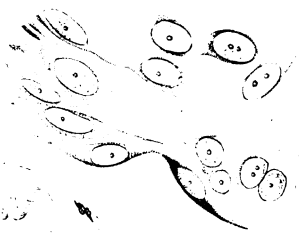
f. III.

chmann sc

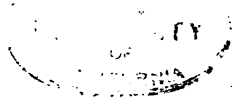
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA







W. Grohmann sc



T
2.

OF THE
OF

Virchow's A

I.
Oxyhämoglobin

II.
Blut mit wenig Salzsäure.

III.
Blut mit Nitrobenzol

IV.
Säurehaltiges Blut mit Alkali versetzt

V.
Nitrobenzolhaltiges Blut mit Alkali versetzt.

VI.
Säurehaltiges Blut mit Ammoniak und Schwefelammonium behandelt.

VII.
Nitrobenzolhaltiges Blut mit Ammoniak u. Schwefelammonium behandelt.

L. Lewin. fec.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

2.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.